Nr 23 6 czerwca 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr Ksawery LEWKOWICZ. Kraków.

Rumień guzowaty jako pierwowzór pełnego ostrego korzystnego przebiegu gruźlicy. — Znachodzone w jego zmianach nadtrawione prątki, kwasooporne ziarenka i pyłki, albo rozpuszczona w protoplazmie komórek kwasooporna substancja jako wyraz nadzwyczaj sprawnego niszczenia zarazków, tym samym jako dowód bardzo wysokiego swoistego uodpornienia zakażonego ustroju.

Z Kliniki Dziecięcej U. J. w Krakowie.

Rumień guzowaty jeszcze nie tak zbyt dawno zaliczano w podręcznikach dość ogólnie do zakażenia gośćcowego, tak dalece bowiem nie przypomina on niczym naszej dobrej dawnej znajomej, mianowicie „klasycznej" gruźlicy, zatem przede wszystkim miejscowej gruźlicy płucnej. Raczej można tu było myśleć — jak to, odrzucając stanowczo tło gruźlicze, jeszcze obecnie czyni i to po dawnemu w rozdziale poświęconym ostremu gośćcowi stawowemu, Leichtentritt — o jakiejś szczególnej *„sui generis"* ostrej zakaźnej chorobie wysypkowej, bo przecież cała sprawa kończy się zwykle w ciągu paru tygodni zupełnym wyzdrowieniem, któremu towarzyszy *restitutio ad integrum* dotkniętej skóry. Nie od rzeczy będzie jednak wspomnieć, że już Landouzy porównywał w r. 1891 swoją tyfobacylozę — zatem ostre ogólne zakażenie gruźlicze — która przecież może się łączyć z rumieniem guzowatym, z gorączkami wysypkowymi, a Wallgren (s. 821) określa rumień guzowaty wprost jako fakultatywną wysypkę gruźlicy.

W przypadkach rumienia guzowatego badanych w ostatnim ćwierćwieczu w Klinice Dziecięcej Krakowskiej można było zawsze wykazać zakażenie gruźlicze. Nie będziemy się też wdawać w rozważanie pytania, czy, jak to twierdzą niektórzy autorzy, m. i. Wallgren (s. 811), obok rumienia guzowatego gruźliczego mogą się zdarzać wyjątkowo (np. w 2%) także przypadki prawdziwego rumienia guzowatego na tle innym.

Jak wynika jasno ze spostrzeżeń Wallgrena (s. 821), który zbadaniu rumienia poświęcił sporą część swego życia i który wraz z kilku innymi autorami skandynawskimi ma na tym polu duże zasługi, rumień siniakowaty jest zwykle pierwszym klinicznym objawem zakażenia gruźliczego, przy czym występuje on w 3—7 tygodni po zakażeniu. Równocześnie z pojawieniem się gorączki, która zwykle na kilka dni wyprzedza objawy skórne, i rumienia stan anergii — zatem nieoddziaływania na tuberkulinę — przechodzi szybko w hiperergię i to często tak wygórowaną, że przy próbie śródskórnej można łatwo otrzymać wynik dodatni nawet przy użyciu rozcieńczenia 10^{-8} czyli 1:100.000.000, tj. rozcieńczenia znaczonego przez Neumanna wprost liczbą VIII, która jako wykładnik potęgowy rozcieńczenia wyrażałaby równocześnie najlepiej liczbowo niebywały stopień uczulenia tuberkulinowego tych osobników. Z ustąpieniem objawów rumienia nadmierne to uczulenie spada zresztą szybko, niekiedy już w ciągu tygodnia (Wallgren, s. 815) do przeciętnego poziomu, jaki spostrzegamy w zwykłych, zatem późniejszych sprawach gruźliczych, a więc do IV. Oznacza to, że graniczne rozcieńczenie tuberkuliny dające jeszcze odczyn dodatni wynosi wtedy 1:10.000, czyli, że dawka tuberkuliny jest wtedy 10.000 razy większa, niż poprzednio przy użyciu rozcieńczenia VIII.

Oprócz nagłego wystrzelenia w górę hiperergii tuberkulinowej istnieje jeszcze drugi objaw świadczący — podobnie jak tamten — o tym, że w ustroju zakażonym toczą się jakieś sprawy o niezwykłym natężeniu i niewątpliwie wielkim znaczeniu, mianowicie znów w niebywale wysokim stopniu dodatni objaw Biernackiego, występujący zwykle zaraz z nastaniem gorączki (Wallgren, str. 816). Wartości około 100 mm dla szybkości opadania krwinek w ciągu godz. w słupie 200-milimetrowym nie są wcale rzadkością. W dalszym przebiegu szybkość opadania pozostaje wysoką, ale okazuje skłonność do powolnego zmniejszania się. Stosunki prawidłowe tj. kilka mm opadu zjawiają się jednak dopiero po tygodniach albo nawet po miesiącach.

Zważywszy, że rumień guzowaty, jak to już wyżej podniesiono, ma przebieg zbliżony do przebiegu ostrych chorób wysypkowych, najprostszą rzeczą było by przyjąć, że także w rumieniu podłożem sprawy jest zakażenie ogólne, bacylemia gruźlicza, że zmiany skórne powstają na jej tle w drodze przerzutowej pod działaniem naniesionych z krwią prątków i że — wraz z klinicznym wyleczeniem — sprawa musi się kończyć zniszczeniem zarazków we krwi i w zmianach skórnych, oczywiście w związku z osiągnięciem przez ustrój zakażony całkowitego uodpornienia. Przypuszczenie to, jak się okaże z następujących wywodów, odpowiada też w pełni rzeczywistości.

Gdy jednak w zmianach rumienia nie udawało się stwierdzać prątków gruźliczych ani mikroskopowo, ani na drodze hodowlanej, ani wreszcie przez szczepienie na świnkę, zaliczono — przykładem Wallgren (s. 809) — rumień do spraw przygruźliczych, paratuberkulicznych, zatem gruźliczojadowych — a nie gruźliczoprątkowych — i wyobrażano sobie (pierwszy wystąpił z tym zapatrywaniem jeden z autorów skandynawskich, Ernberg), że rumień jest zjawiskiem anafilaktycznym, że jego zmiany identyczne są ze zmianami guzka tuberkulinowego i że całą sprawę można wprost pojmować jako samorodny (autogenetyczny) czy tubylczy (autochtoniczny) odczyn tuberkulinowy, zjawiający się mianowicie wtedy, gdy następuje w jakichkolwiek warunkach nagłe i silne wzmożenie uczulenia na tuberkulinę. Wallgren (s. 823) posuwa się nawet do następującego twierdzenia: „Nie ma chyba nikogo, nawet gdy jest zwolennikiem etiologii gruźliczej, ktoby był zdania, że same guzy są gruźlicze. Pojmuje się je w ten sposób, że są one wywołane nie przez sam zarazek, lecz przez zadziałanie w alergicznym ustroju pewnych toksyn wytworzonych przez zarazek; w tych okolicznościach nie ma powodu oczekiwać, że się znajdzie w samych guzach czy to zarazki, czy swoiste gruźlicze zmiany".

W ostatnich kilku latach nastąpił jednak — jak to wynika jasno np. z przedstawienia Cibils Aguirre'a — w zapatrywaniach na patogenezę rumienia guzowatego stanowczy zwrot. Przede wszystkim szereg autorów otrzymał — co by jeszcze, co prawda, nie przesądzało przyrody prątkowej zmian skórnych — dodatnie wyniki na śwince przy szczepieniu krwi chorych. Ważniejszy jest fakt, że sam Cibils Aguirre ze współpracownikami mógł jako pierwszy w roku 1931 przedstawić przypadek, w którym udało mu się — przez zastosowanie sposobu Ramela, tj. drogą następujących po sobie szczepień materiału ze zmian skórnych, czyli drogą kilku pasaży (p. n.) — otrzymać na śwince wynik dodatni. Stosując tę metodę zdołał on zebrać do r. 1936 na 8 badanych pięć przypadków z dodatnim wynikiem doświadczenia na zwierzęciu. W jednym z tych przypadków autor ten otrzymał prócz tego dodatnią hodowlę przez szczepienie materiału pochodzącego wprost z guzów i zdołał stwierdzić w zmianach bardzo nieliczne typowe prątki, leżące w tkance łącznej, otaczającej komórki tłuszczowe. Jeżeli się do tego doda, że w r. 1933 — widocznie niezależnie od autorów argentyńskich — także Saenz, Chevallier, Lévy-Bruhl i Costil, a w r. 1935 znów Debré, Saenz, Broca i Bernard ogłosili dodatnie wyniki szczepienia na świnkę materiału z guzów rumieniowych, to można obecnie przyrodę prątkową guzów uważać za ostatecznie udowodnioną.

Na tym jednak zagadnienie wcale się jeszcze nie wyczerpuje. Ze względu, jak już zaznaczyłem na wstępie: 1) na przebieg kliniczny przypominający ostre choroby wysypkowe; ze względu 2) na *restitutionem ad integrum* skóry po zmianach i 3) na to (p. n.), że doświadczenie na śwince wypada tym częściej ujemnie, im zmiana jest dalej posunięta w rozwoju, musi się przyjąć, że prątki w guzach skórnych ulegają bardzo szybko zupełnemu zniszczeniu. Było by więc bardzo pożądane wglądnąć głębiej nieco, o ile to jest możliwe, w mechanizm tego niszczenia. Sprawa jest przecież niezmiernej wagi, dowodziłaby ona bowiem, że równocześnie i chyba równolegle ze zjawianiem się nagłym niebywale wysokiego uczulenia tuberku-

linowego rozwija się także bardzo szybko i to bardzo wydatne uodpornienie swoiste. Wnioski, do jakich dochodzimy zastanawiając się nad przebiegiem rumienia guzowatego, muszą też bezwarunkowo oddziałać — jak to później osobno szerzej rozwinę[1]) — na nasze dotychczasowe ogólne zapatrywania tyczące się przebiegu sprawy czy spraw gruźliczych. Wystarczy na razie wskazać na następujące szczegóły:

1. Spostrzeżenia dotyczące rumienia stoją w rażącej sprzeczności ze stanowiskiem Rankego, który w drugim okresie gruźlicy przyjmował wysokie uczulenie tuberkulinowe, ale tylko słabe uodpornienie. Tymczasem przede wszystkim w rumieniu guzowatym — w stopniu o wiele wyższym niż w gruźlicy prosówkowej, gdzie podobne powiązanie zjawisk przyjmuje np. Pagel (str. 244) — następuje w związku z obfitym rozsiewaniem prątków niebywale silne uderzenie antygenowe, stanowiące potężny *ictus immunisatorius*. Prowadzi ono do pełnego uodpornienia, wyrażającego się zdolnością do doszczętnego wyniszczenia prątków drogą bakteriolizy. Należy dodać, że w dalszym biegu sprawy gruźliczej zwykle nie powtarza się już nigdy w postaci obfitej bacylemii tak silna pobudka immunizacyjna, a to dlatego, że ustrój z mniej lub więcej wyraźnymi pozostałościami pierwotnego uodpornienia nie dopuszcza do zbyt silnego rozmnożenia się zarazków. Ponieważ zaś prócz tego ustrój, który się oswoił w znacznej mierze z prątkami i ich jadami, nawet na najsilniejszą pobudkę nie może oddziaływać tak silnie jak ustrój dziewiczy, zatem nie osiąga on już nigdy później tak wysokiego uodpornienia jak w okresie początkowych objawów zakażenia gruźliczego. Mamy tu znów wyraźną sprzeczność z zapatrywaniem Rankego, który najwyższe uodpornienie przyjmuje w III okresie, tj. okresie odosobnionych suchot płucnych.

2. Wnioski, które nam pozwolą wyjaśnić patogenezę i przebieg rumienia guzowatego, można będzie żywcem przenieść na tak bardzo dotąd niejasne — bo mniej dostępne dla badania — a tak często równocześnie z rumieniem się rozwijające i równolegle z nim przebiegające wczesne, uleczalne, tzw. przygruźlicze (epi- czy paratuberkuliczne) zapalenia płuc.

3. Tylko przyjmując w okresie początkowych objawów klinicznych, wprawdzie w tym natężeniu szybko przemijające, ale bardzo wysokie uodpornienie ustroju, można zrozumieć otarbianie lub zabliźnianie się zespołu pierwotnego, gdy tymczasem ukute do tego tłumaczenia przez Rankego „pojęcie" sklerotyzującej alergii jest oczywiście dźwiękiem bez żadnej istotnej treści.

Niszczenie prątków prawdopodobnie nie odbywa się równolegle we krwi i w skórze. Jak Saenz, Chevallier, Lévy-Bruhl i Costil podnoszą, guzy na szczycie rozwoju zawierały w badanym przez nich przypadku tylko bardzo nieliczne prątki, co z tego wynika, że zwierzęta szczepione tym materiałem tylko rzadko ulegały zakażeniu, a jeżeli w ogóle ulegały, to ta szczepienna gruźlica miała przebieg bardzo powolny. Krew zaś równocześnie pobrana z tego samego chorego zawierała widocznie obficie prątki zjadliwe, gdyż wywoływała u zwierzęcia szybko rozległą gruźlicę. Zgadzało by się to z doświadczeniami Cibils Aguirre'a, który w czterech przypadkach otrzymał posługując się materiałem z guzów wynik dodatni tylko w ten sposób, że materiał ze zmian świnek zaszczepionych pierwotnie, szczepił dalszym świnkom (II pasaż), z tych ostatnich świnek pobrany trzeciej serii itd. aż — czasem dopiero za V pasażem — otrzymywał typową uogólnioną gruźlicę z kwasoopornymi prątkami. Jeżeli się jednak uchwyci zmianę przy samym początku powstawania guzów, to — jakby znów wynikało ze spostrzeżenia Debré'go, Saenza, Broca'i i Bernard'a — także materiałem skórnym zakaża się świnkę z łatwością. Różnica w szybkości niszczenia prątków między skórą a krwią polega chyba niewątpliwie na tym, że — jak zobaczymy wkrótce — w niszczeniu prątków grają pierwszorzędną rolę, znajdujące się obficie w skórze, a nieobecne we krwi krążącej, żerne komórki tkanki łącznej (histiocyty czy klazmatocyty), przechodzące częściowo w komórki o kilku jądrach, czy nawet mniej lub więcej typowe komórki olbrzymie.

Cibils Aguirre mówi, że wraz z współpracownikami znalazł w zmienionych tkankach typowe prątki. Jest to stwierdzenie niewątpliwie bardzo cenne. Jednak na podstawie rozważań powyżej przytoczonych trzeba było sobie — gdy się przystępowało do badań — z góry powiedzieć, że zarazki niekoniecznie muszą się przedstawiać w postaci nienaruszonej. Takie dobrze utrzymane prątki można znaleźć co najwyżej w chwili powstawania guzów, ale na pewno chyba tylko przed powstaniem guzów i *przed* rozwinięciem się wysokiego uczulenia tuberkulinowego i uodpornienia, zatem w czasie, kiedy wśród dreszczy i rozpoczynającej się wysokiej gorączki, poprzedzającej na kilka dni pojawienie się guzów (p. n.), tworzą się masowe zatory prątkowe w drobnych tętniczkach tkanki podskórnej. Przeciwnie na szczycie rozwoju zmian, a tym bardziej w okresie cofania się trzeba było oczekiwać, że prątki będą mniej lub więcej zmienione, nadtrawione, zwyrodniałe albo rozpadłe i że być może, stracą częściowo lub zupełnie cechę tak dla nich znamienną, jaką jest kwasooporność.

Badania własne.

Przebadano materiał skórny pochodzący z 6 przypadków. We wszystkich znaleziono rozbitą substancję prątkową w szczególnego rodzaju komórkach. Za podstawę opisu weźmiemy jednak zmiany z jednego tylko przypadku (Z. S., lat 8, Nr 57/36), w którym przedstawiały się one w sposób najbardziej cechujący. U dziecka tego na dwa tygodnie przed wycięciem kawałka skóry wystąpiła osowiałość, pokładanie się, bóle głowy, dreszczyki, na tydzień zaś silne i długotrwałe dreszcze oraz gorączka 38—39°. Razem z pierwszymi objawami zauważyła matka jedną siną plamę na goleni, guzy zaś czerwone pojawiły się na 3 dni przed wycięciem.

Wycięcie wykonano dnia 20. II. 1936. Część wycinka przeznaczono na badanie histologiczne i zatopiono w celoidynie. Uzyskano 90 skrawków grubości 15 μ. Z każdej dziesiątki skrawek drugi, siódmy i dziewiąty barwiono według Ziehla i Neelsena na prątki gruźlicze po zabarwieniu tkanki hematoksyliną. Pozostałe skrawki barwiono hematoksyliną i eozyną albo tioniną karbolową lub wreszcie na włókna elastyczne metodą Hornowskiego.

Drugą część wycinka wszczepiono śwince bezgnilnie pod skórę brzucha. Świnka ta dotychczas (24. III. 1937 r.) żyje i nie okazuje żadnych objawów chorobowych. Otrzymała ona podskórnie dnia 2. XII. 1936 r. i dnia 18. III. 1937 r. po 0.3 cm³ tuberkuliny, co zniosła bez żadnych objawów chorobowych. Drugiej śwince wstrzyknięto dnia 20. II. 1936 r. podskórnie 5 cm³ krwi chorego. Także ta świnka jest dotąd zupełnie zdrowa i nie oddziałała żadnymi objawami na dwie dawki tuberkuliny po 0.3 cm³. Dowodziło by to, że ani krew ani zmiany skórne chorego żywotnych prątków nie zawierały.

Wyniki badań mikroskopowych.

Na rycinie 1 — położenie tego pola określa ryc. 10 i 11, a jego część przedstawia w znaczniejszym powiększeniu ryc. 12 — widzimy trzy komórki wielojądrzaste o niewyraźnych zarysach, gdyż łączą się one między sobą i z otoczeniem za pośrednictwem piankowatej czy siatkowatej masy. Ich protoplazma jest w jednych miejscach mniej, w innych więcej wyraźnie różowo zabarwiona i zawiera w sporej ilości mniej lub więcej grubą czerwoną ziarninę — częściowo, gdy występuje, jak w części lewej dolnej ryciny na jasnym tle, wprost karminowo świecącą. Widzimy w niej prócz tego kilka prątków. Zupełnie typowy i stosunkowo dobrze zabarwiony jest zwłaszcza prątek leżący po stronie prawej w górze, w bliskości czterojąderkowego jądra nabłonkowatego, a podobnie krótki prątek leżący w pobliżu cyfry 1. Inne prątki są zniekształcone i wyraźnie bledsze. Niektóre leżą przy tym skośnie do powierzchni skrawka, toteż widzimy je w przekroju poprzecznym, który przesuwa się, gdy kręcimy śrubą mikrometryczną.

Jądra tych komórek są częściowo nabłonkowate, częściowo małe, ciemne, jakby zagęszczone (piknotyczne), przypominające jądra limfocytów. Poza opisanymi komórkami widzimy u dolnego brzegu ryciny dwa jądra podłużne, z jednym końcem stożkowatym; są to prawdopodobnie jądra skurczonych włókien mięsnych, co można uważać za dowód, że zmiana powstała przez zator prątkowy drobnej tętniczki, mianowicie przypuszczalnie odgałęzienia większego naczynia, które w stanie zniszczonym widzimy po stronie lewej ryc. 11, a które, jak wykazuje ryc. 18, zawiera w zmienionej ścianie zarówno komórki z pyłem różowym w protoplazmie (c. s. a.-r. p.), jak i podłużne jądra włókien mięsnych (n. m.).

---

[1]) Moje zapatrywanie na przebieg gruźlicy pozostaje w związku z poglądem wygłoszonym na ten sam temat w roku 1931, powstało ono zatem przed badaniem rumienia; zgłosiłem nawet odpowiedni odczyt na Zjazd Pediatrów Polskich w Łodzi w r. 1934. Odczyt jednak wycofałem jako niedostatecznie przygotowany, a — zajęty innymi tematami — mogłem dopiero w październiku 1936 r. przystąpić do badań rumienia, mających ugruntować moje stanowisko.

W całej rycinie widzimy tylko jedno pewne jądro leukocyta przy brzegu prawym w górze. Jest ono nieco obrzmiałe, co można ocenić przez porównanie z prawidłowymi jądrami leukocytów w rycinach 3, 4, 6, 8 i 9.

Niewątpliwie podobne, tj. zatorowo-prątkowe jest także pochodzenie zmiany, którą widzimy w ryc. 9 — jej otoczenie przedstawione jest na ryc. 17 — jak o tym świadczą jądra włókien mięsnych zorientowane tutaj w dwóch prostopadłych do siebie kierunkach. Wśród rzadkiego nacieku ropnego, na który składają się przeważnie leukocyty o mało zmienionych jądrach, rzadziej o jądrach wyraźnie źle się barwiących (dwa w prawej części) i nieliczne krwinki czerwone (trzy w lewej części u dołu) widzimy ośm komórek przeważnie wielojądrzastych, z protoplazmą zabarwioną różowo. Wszystkie, oprócz górnej prawej, zawierają ziarenka czerwone różnej wielkości, a niektóre (dwie dolne lewe) między bardzo licznymi ziarenkami także prątkowate twory. Niektóre ich jądra są zbliżone do nabłonkowatych i zawierają wyraźne jąderka, inne są drobne zagęszczone, wreszcie, co szczególnie wybitnie występuje w komórce dolnej prawej, jądra te bywają pokurczone morwowato. Stan tych ostatnich jąder świadczyłby o cofaniu się pierwotnie istniejącego zapalnego obrzmienia, byłby zatem wyrazem ustania działania zapalno-twórczej pobudki, co pozostawało by oczywiście w związku z unieszkodliwieniem prątków. Należy wspomnieć, że Ranke (s. 74) widział w zmianach pierwszorzędnych podobne zjawisko kurczenia się, ale dotyczyło ono całych komórek i to tak nabłonkowatych, jak i olbrzymich. Co do jąder tych komórek to Ranke wyraźnie nadmienia, że nie okazywały one żadnych bardzo wyraźnych zmian, że były dobrze zachowane, a uczestniczyły tylko nieco w procesie zmniejszenia się. Za takie w całości skurczone i zagęszczone można uważać komórki naszych rycin 25 i 30.

Ziarenka kwasooporne komórek, jak widać z ryc. 3, dotyczącej tej samej zmiany w jednym z sąsiednich skrawków, przy użyciu tioniny karbolowej barwią się dość mocno zielonawo-brunatno, zatem metachromatycznie i są cyjanofilne.

Widzimy jednym słowem w nietypowych komórkach olbrzymich obu rycin (1 i 9) wszelkie możliwe rodzaje substancji kwasoopornej i wszelkie przejścia od prawie dobrze utrzymanych prątków poprzez prątki zniekształcone i źle zatrzymujące barwik do ziarenek różnej grubości i różnie mocno zabarwionych, dalej do pyłu i wreszcie do substancji kwasoopornej rozpuszczonej mniej lub więcej jednostajnie w protoplazmie komórek.

Co w tych dwóch zmianach ryc. 1 i 9 szczególnie uderza, to wielka ilość głównie ziarnistej substancji kwasoopornej. Świadczyłaby ona o masowości zatoru prątkowego, tym samym o masowości bacylemii, oczywiście nie w chwili dokonywania biopsji, lecz w chwili powstawania zatoru, zatem przypuszczalnie na tydzień przed wycięciem skóry, kiedy to pojawiły się silne i długotrwałe dreszcze oraz znaczna gorączka. Możliwym jest jednak także, że początkowy zator nie jest zbyt liczny i że się prątki dopiero po osadzeniu na miejscu rozmnażają aż do chwili nagłego wytworzenia uczulenia i uodpornienia.

Ziarnistą lub pylastą substancję kwasooporną, częściowo ułożoną prątkowato (ryc. 2 i 8) znajdujemy także w komórkach rycin 2, 5, 8, 13 (c. s. a.-r. p.), 14 i 19. W ostatniej rycinie gruba i gęsto ułożona ziarnina (g. a.-r.) nie odcina się dobrze od jądra (n.). Podajemy tę rycinę na dowód, że pozornie odosobnione komórki napełnione ziarniną kwasooporną występują zwykle, co także np. dla komórki ryciny 2 można było udowodnić przez przeszukanie sąsiednich skrawków, w sąsiedztwie komórek olbrzymich mniej lub więcej typowych.

Substancję kwasooporną rozpuszczoną w protoplazmie komórek znajdujemy jeszcze w ryc. 4 — tu także zwyrodniałe jądro jest tą substancją przepojone — dalej w ryc 6, w paru komórkach ryc. 13 (c. s. a.-r. d.) i w ryc. 16.

Omawiana substancja kwasooporna jest niewątpliwie pochodzenia prątkowego i powstaje przez rozbicie prątków skupionych w znacznej liczbie w zatorach tętniczek. Przemawia za tym:

a) okoliczność, że jest ona zawarta zawsze w komórkach, przeważnie wielojądrzastych, które należy uważać za nietypowe komórki olbrzymie;

b) że znajduje się tam nie rzadko obok mniej lub więcej uszkodzonych prątków;

c) że istnieją wszelkie przejścia między tymi prątkami a ziarenkami, pyłem i substancją rozpuszczoną;

d) że barwa większych ziarenek i substancji rozpuszczonej jest czysto rubinowo-czerwona, a na tych samych polach barwa krwinek — które w innych polach mogą się barwić wyraźnie czerwono — bywa płowo- lub brudno-różowa (ryc. 9 i 6);

e) że przy użyciu tioniny karbolowej ziarnina okazuje się cyjanofilną i skłonną do barwienia się metachromatycznie (ryc. 3).

W niezwykle dużej komórce olbrzymiej ryciny 7 są niektóre jądra lekko morwowate. Widzimy w niej kilka grudek kwasoopornych i dwa prątki: jeden gruby i nieforemny w górze, drugi cieniutki w dole. Od typowych komórek Langhansowskich komórka ta tym się różni, że robi wrażenie „robaczywej", zawiera bowiem w środkowej części sporą ilość jąder otoczonych jasnymi obwódkami. Są to niewątpliwie zmienione jądra leukocytów wielojądrzastych, które wtargnęły do komórki wskutek chemotaktycznie dodatniego, zatem przyciągającego działania na pół zmartwiałej i skażonej protoplazmy komórki, a braku chemotaktycznie ujemnego, tj. odpychającego leukocyty działania po unieszkodliwieniu prątków, z których pozostały tylko martwe strzępy. Obwódki mogłyby odpowiadać protoplazmie leukocytów, ale prawdopodobnie są przede wszystkim wynikiem działania wytwarzanych przez te ciałka proteolitycznych fermentów na protoplazmę komórki olbrzymiej. To proteolityczne działanie zauważamy mianowicie z łatwością także na jądrach samych leukocytów, jeżeli je porównujemy z jądrami leukocytów mało zmienionych, leżących na obwodzie ryciny lub leukocytów rycin 3, 4, 6, 8 i 9. I tak dwa jądra leukocytów leżące w komórce ryc. 7 przybrzeżnie po stronie lewej są wprawdzie obrzmiałe, ale mają jeszcze układ wielopłatowy. Tymczasem leżące w środku komórki jądra leukocytów, które do jej wnętrza widocznie wcześniej wtargnęły, mają rozmiary większe, kształt rogalkowaty lub nieregularny, zarysy częściowo zatarte i barwliwość zmniejszoną. Można przyjąć, że przez dalszy postęp tego procesu trawienia substancji komórki przez leukocyty, komórka olbrzymia może w ogóle zniknąć z utkania i że na tej drodze właśnie przygotowuje się *restitutio ad integrum* tkanki. Należy tu podnieść, że dotąd, o ile mi wiadomo, nikt jeszcze nie podał tłumaczenia, w jaki sposób ta *restitutio* następuje w rumieniu i tzw. „przygruźliczych" naciekach płucnych.

Podobne komórki przeżarte przez obrzmiałe leukocyty widzimy jeszcze w rycinach 20 (zachowany tu jest charakterystyczny kształt jądra) 21, 26—28. Komórka ryciny 6 zawiera znów dwa jądra bardzo drobne i słabo zabarwione, które prawdopodobnie miały wkrótce zniknąć pod wpływem procesu trawienia. Z wyjątkiem właśnie tej zawartej w rycinie 6 żadna z opisanych komórek nie zawiera w żadnej postaci ani prątków, ani pochodzącej z prątków substancji kwasoopornej. Mimo to należy przyjąć, że wszystkie one powstały z zatorów prątkowych, a tylko prątki zostały w nich zupełnie zniszczone. Jako dowód można przytoczyć fakt, że w pobliżu komórki olbrzymiej, którą widzimy w różnych przekrojach optycznych na rycinach 19—21, znajdujemy na rycinie 19 komórkę o ciemnym jądrze nerkowatym (n.) i protoplazmie nabitej gęsto ziarenkami kwasoopornymi (g. a.-r.). W całym zaś naciekłym postronku łącznotkankowym ryciny 24, obejmującym komórki przedstawione w rycinach 26—30, dało się stwierdzić wprawdzie tylko jedną, małą, pęcherzykowato obrzmiałą komórkę, przesyconą substancją kwasooporną — leży ona blisko prawego brzegu prostokąta 30 — ale zato pasmo, które biegnie od górnego lewego rogu tego postronka ku górze i ku stronie prawej, zawiera liczne komórki z ziarenkami kwasoopornymi (c. g. a.-r.) i jedną komórkę olbrzymią (c. g.). Obok komórek „robaczywych" spotykamy w omawianym postronku, jak widać z ryciny 30, — podobną komórkę przedstawia także rycina 25 — komórki olbrzymie drobne o zagęszczonych jądrach i protoplazmie nie zawierające leukocytów oraz komórki zbliżone do typu Langhans'owskiego (ryc. 29). I one także nie zawierają żadnych śladów substancji prątkowej podobnie jak zbliżone do tego typu komórki ryciny 15 i już zupełnie typowa komórka olbrzymia ryciny 22. Jak wykazuje ryc. 23 z sąsiedniego skrawka, przy użyciu tioniny karbolowej jądra tej komórki, podobnie zresztą jak jądra sąsiednich komórek nabłonkowatych, barwią się słabo, a jąderka silnie.

Być może, jakby na to wskazywała ryc. 6, przez działanie leukocytów, zanikających później na drodze samostrawienia się, powstaje rzeszotowate utkanie przesiąkniętej substancją kwasooporną protoplazmy niektórych komórek, jak np. prawej komórki ryciny 13 (c. s. a.-r. d.) lub komórki ryciny 16.

Tak czy owak, wyjątkowo często powtarzające się obrazy 1) najścia komórek olbrzymich przez leukocyty, którego nie widzimy w typowych komórkach Langhansa zawierających żywe prątki — przykładem ryciny 9, 10, 13, 18, 28, 30, 31, 34 i 36 mojej pracy z r. 1935 mającej za główny przedmiot powstawanie zapalenia gruźliczego opon przez rozsiew materiału zakaźnego ze zmian przerzutowych w splotach — są chyba niewątpliwie w ścisłym związku z 2) wysokim uczuleniem, 3) nieby-

wale silnym uodpornieniem ustroju i 4) szybkim uśmiercaniem prątków, znajdującym wyraz w ujemnym wyniku doświadczenia na zwierzęciu, gdy tymczasem w chwili powstania zmiany doświadczenie ma wypadać zazwyczaj dodatnio. Zespół tych czterech zjawisk pojawiać się może prawdopodobnie nie tylko w rumieniu i — mówiąc ogólnie — w gruźlicach początkowych, ale także — chociaż przypuszczalnie już z mniejszym natężeniem poszczególnych składników — we wszelkich korzystnie przebiegających gruźlicach — jak to Wallgren (1935 r.) określa — popierwszorzędnych, inaczej — jakbyśmy powiedzieli — popoczątkowych, tj. gruźlicach, które, jak wznowa rumienia, tzw. samoistne, pozornie pierwotne zapalenie opłucnej, pewne zapalenia gruczołów chłonnych i mniej lub więcej rozległe nacieki płucne, pojawiają się w parę lub kilka miesięcy po gruźlicy początkowej (rumieniu) i łączą się, jak to klinicznie można wykazywać, z bardzo znacznym ponownym wzmożeniem obniżonego poprzednio uczulenia tuberkulinowego. Sprawy te cechują się, podobnie jak guzy rumienia, możliwością zupełnego rozejścia się zmian. Otwiera się tu szerokie pole do dalszych badań, które w naszej Klinice już zostały podjęte.

W związku z tym wszystkim muszę wspomnieć o pracach d'Arrigo'i, który w gruczołach gruźliczych wyciętych u osobników w wieku od 4 do 28 lat — nie wiadomo jednak, w jakim się oni znajdowali stanie alergicznym — stwierdzał histologicznie obok prątków kwasoopornych, a niekiedy tylko cyjanofilnych, drobniejsze i grubsze, a czasem nawet bardzo duże ziarna kwasooporne, które uważał za pewne formy rozwojowe prątka, mianowicie za ziarenka zarodkowe *(Keimkörnchen, germinative Körperchen)*. Leżały one albo wolno, albo były zawarte w komórkach, i to albo wrzekomo w limfocytach (?) albo w komórkach nabłonkowatych. Istniało by tu pewne, chociaż dość dalekie pokrewieństwo obrazów z naszymi przy zupełnie rozbieżnym pojmowaniu znaczenia spostrzeganych postaci.

Obrazy stopniowego niszczenia prątków, bardzo przypominające w wielu szczegółach nasze, widywali także autorzy japońscy. Prof. K. Takeuchi, kierownik Zakładu Patologicznego w Nagasaki zdaje mianowicie po raz pierwszy w języku niemieckim sprawę *(Beitr. z. Klin. d. Tbk.* B. 88. S. 577—636, 1936) z wyników badań gruźlicy przeprowadzonych przez kilku pracowników tego zakładu w ostatnich 10 latach i omawia m. i. zajmujący nas temat, opracowany świeżo przez M. Hono'a (Nagasaki Igakkwai Zassi. vol. 14, p. 1805, ref. *Zbl. ges. Tbk. forsch.* Bd. 46. S. 23. 1937). Wbrew dotychczasowym zapatrywaniom główną rolę w walce z zarazkiem (używano zawiesiny mało zjadliwych prątków) wstrzykniętym np. podskórnie królikowi, spełniają według Takeuchi'ego od samego początku leukocyty wielojądrzaste, wytwarzając „ognisko leukocytowe", zatem ropne; komórki zaś nabłonkowate i olbrzymie miałyby być zdolne do pochłaniania jedynie tylko już znacznie uszkodzonego materiału prątkowego. W rycinie 17, w prawym dolnym rogu, widzimy obraz, który się w naszych skrawkach często powtarza. Środek zajmuje mianowicie rzadka ropa, obwód wieniec ropy gęstej. Obraz ten przemawiałby (por. ryciny 4 i 9 mojej pracy w Pol. Gaz. Lek. Nr 29 i 30, 1934 i w *Bull. de l'Acad. d. Sciences et d. Lett. Classe de Méd.* p. 149. 1934), za obecnością czynnika zapalno-twórczego właśnie w środkowej części tego ogniska. Tymczasem prątków kwasoopornych, całych czy rozpadłych, zupełnie się tutaj nie widzi; obecność zaś gdzieniegdzie nawet licznych niekwasoopornych (w skrawkach barwionych tioniną, p. ryc. 3, róg górny lewy) nasuwa wątpliwości, czy nie chodzi o zanieczyszczenia. Otóż, według Takeuchi'ego w takich świeżych, ropnych czy serowato-ropnych ogniskach prątki są rzeczywiście obecne i to przeważnie w dużej ilości. Ponieważ jednak ich kwasooporność znacznie ucierpiała, można je wykazać tylko w mazankach — sposób ten niestety nie da się zastosować do skóry — ale nie w skrawkach, gdyż kwasooporność pratek taki traci do reszty przez przeprowadzanie wycinków tkanki i skrawków przez eter i alkohol, które wyciągają z niego resztki ciał tłuszczowatych.

Streszczenie.

1. Ostry przebieg choroby i ustępowanie bez śladu zmian skórnych przemawiają już klinicznie za tym, że w rumieniu guzowatym — równolegle z niebywale wysokim uczuleniem tuberkulinowym — rozwija się także bardzo wysokie swoiste uodpornienie, jakiego ustrój przy późniejszych wznowach sprawy gruźliczej prawdopodobnie nigdy już nie jest w stanie wytworzyć. Temu w dwóch kierunkach odbywającemu się alergicznemu przestrojeniu towarzyszy niebywale silne wzmożenie opadania krwinek czerwonych, jako wyraz zachodzących w ustroju głębokich przemian.

2. Można przyjąć, że podobne przestrojenie ustroju odbywa się w każdej korzystnie przebiegającej gruźlicy początkowej, zatem w gruźlicy występującej, czy to pod postacią początkowej gorączki bez objawów skórnych, czy z objawami skórnymi nietypowymi, czy nawet przechodzącej w sposób zupełnie utajony bez objawów klinicznie uchwytnych. Postacie te należy uważać za odmiany szczątkowe rumienia guzowatego.

3. Osiągane w gruźlicy początkowej wysokie uodpornienie tłumaczy następujące fakty:

a) częstość zabliźniania się lub otarbiania się ogniska pierwotnego;

b) częstość zakażenia gruźliczego bez jakichkolwiek późniejszych objawów chorobowych;

c) korzystny przebieg tzw. przygruźliczych nacieczeń płucnych, które towarzyszą tak często rumieniowi, a których powstanie, budowa histologiczna i dalsze losy nie mogą się różnić zasadniczo od patogenezy, budowy i losów rumienia guzowatego.

4. Na podstawie wyników badań szeregu autorów można obecnie uważać za udowodnione, że zmiany skórne rumienia są przyrody prątkowej, a nie — jak dotąd przeważnie przyjmowano — jedynie tylko gruźliczo jadowej. Stanowisko to przez wyniki niniejszych badań otrzymuje dalsze potwierdzenie i uzupełnienie.

5. Następstwem, a zarazem dowodem szybko rozwijającego się i wysokiego uodpornienia jest bardzo energiczne niszczenie prątków w zmianach skórnych rumienia. Rzeczywiście znajdujemy w tych zmianach chyba tylko wyjątkowo prątki nienaruszone. Jeżeli w ogóle, to widzimy jedynie bardzo nieliczne prątki nietypowe, zniekształcone i słabo zabarwione (ryc. 1, 7, 12). Przeważnie zaś kwasooporna substancja prątkowa rozbita jest na mniej lub więcej drobne ziarenka (ryc. 1, 2, 3, 5, 7, 8, 9, 14, 19), między którymi można jednak niekiedy rozpoznać także prątkowate twory (ryc. 2, 8, 9). Substancja ta może być wreszcie rozpuszczona w protoplazmie komórki, która okazuje wtedy jednostajne zabarwienie czerwone (ryc. 4, 6, 9 górna prawa komórka, 13, 16).

6. Prątki i w różnym stopniu rozbitą substancję prątkową napotykamy wyłącznie w komórkach. Są to następujące tychże odmiany:

a) duże komórki pozornie o jednym jądrze nabłonkowatym (ryc. 5) lub zbliżonym do nabłonkowatego (ryc. 19 n);

b) komórki pozornie o jednym jądrze małym, zagęszczonym, ciemno zabarwionym (ryc. 2). Inne przekroje optyczne wykazują jednak zwykle w komórce dalsze jądra;

c) duże komórki o kilku jądrach już to nabłonkowatych, już to mniejszych zagęszczonych, zatem komórki, które należy uważać za nietypowe komórki olbrzymie (ryc. 1, 6, 7, 9, 13, 14, 16);

d) komórki o jądrach pokurczonych morwowato (ryc. 9, szczególnie komórka prawa dolna i niektóre jądra komórki olbrzymiej w ryc. 7);

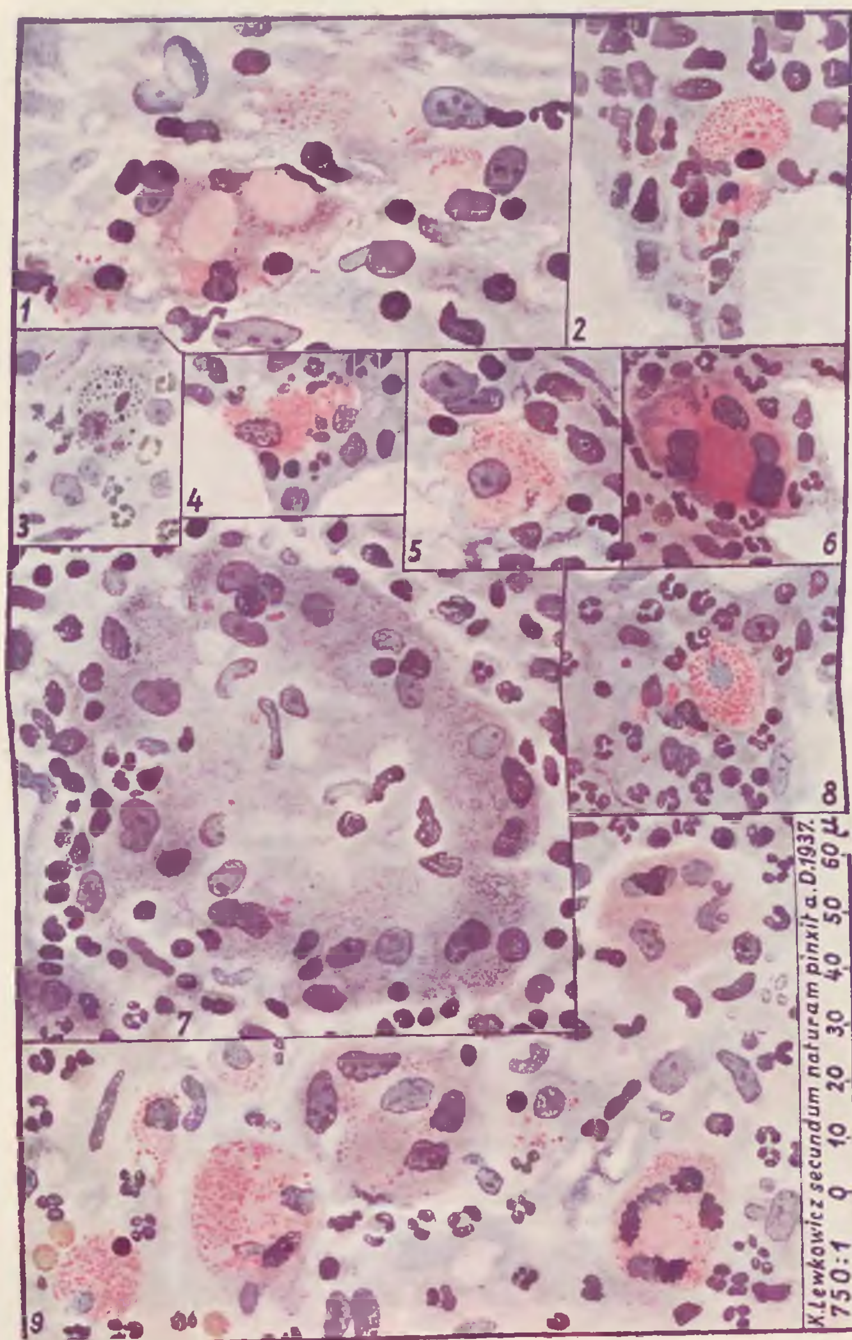
e) komórki o jądrze zwyrodniałym, rozpadającym się albo przesiąkniętym substancją kwasooporną (ryc. 4) albo wolnym od niej (ryc. 8).

7. Komórki olbrzymie typu Langhansowskiego (ryc. 22) nie zawierają zwykle ani prątków ani odszczepów substancji prątkowej. Przy użyciu tioniny karbolowej ich jądra barwią się słabo, a jąderka silnie (ryc. 23). Mniej typowe, niekiedy bardzo duże komórki czy skupienia komórkowe (ryc. 7) mogą zawierać drobne grudki substancji kwasoopornej lub nawet niewątpliwe, chociaż zniekształcone prątki.

8. Zbliżone do typu Langhansowskiego komórki olbrzymie odznaczają się w rumieniu często tym szczegółem, że — w przeciwieństwie do typowych — zawierają w swym wnętrzu leukocyty wielojądrzaste albo obrzmiałe (ryc. 7, 20, 21, 26—28), albo znów pomniejszone (ryc. 6). Leukocyty te otoczone są zwykle jasną obwódką, co by należało uważać za wyraz działania wytwarzanych przez te ciałka fermentów proteolitycznych na martwicza czy skażoną protoplazmę komórek. Chyba niewątpliwie w dalszym ciągu tego rozpuszczania swej substancji przez leukocyty komórki olbrzymie mogą w ogóle zniknąć z utkania, a tkanka może osiągnąć mniej lub więcej zupełną — *restitutionem ad integrum.*

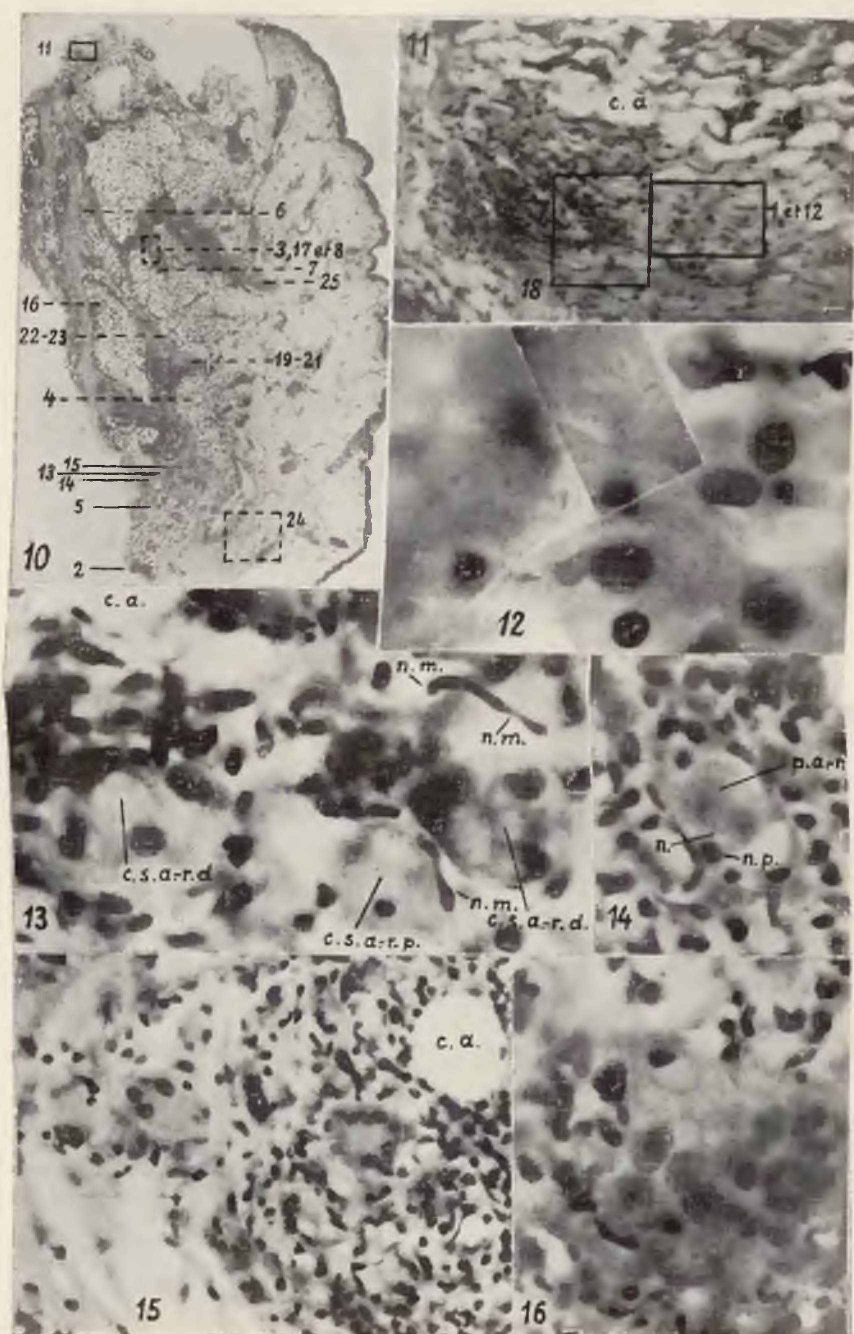
9. Niektóre komórki wielojądrzaste mają jądra i protoplazmę bardzo zagęszczone (ryc. 25); nie zawierały one w moim materiale nigdy substancji prątkowej, która widocznie już z nich zupełnie znikła.

10. Podane cechy komórek żernych tkanki łącznej i komórek olbrzymich — zwłaszcza dokonywana przez leukocyty „robaczywość" tych ostatnich — pozostają niewątpliwie w pewnym związku z wyjątkowo silnym uczuleniem tuberkulinowym, potężnym uodpornieniem i szybkim niszczeniem prątków.



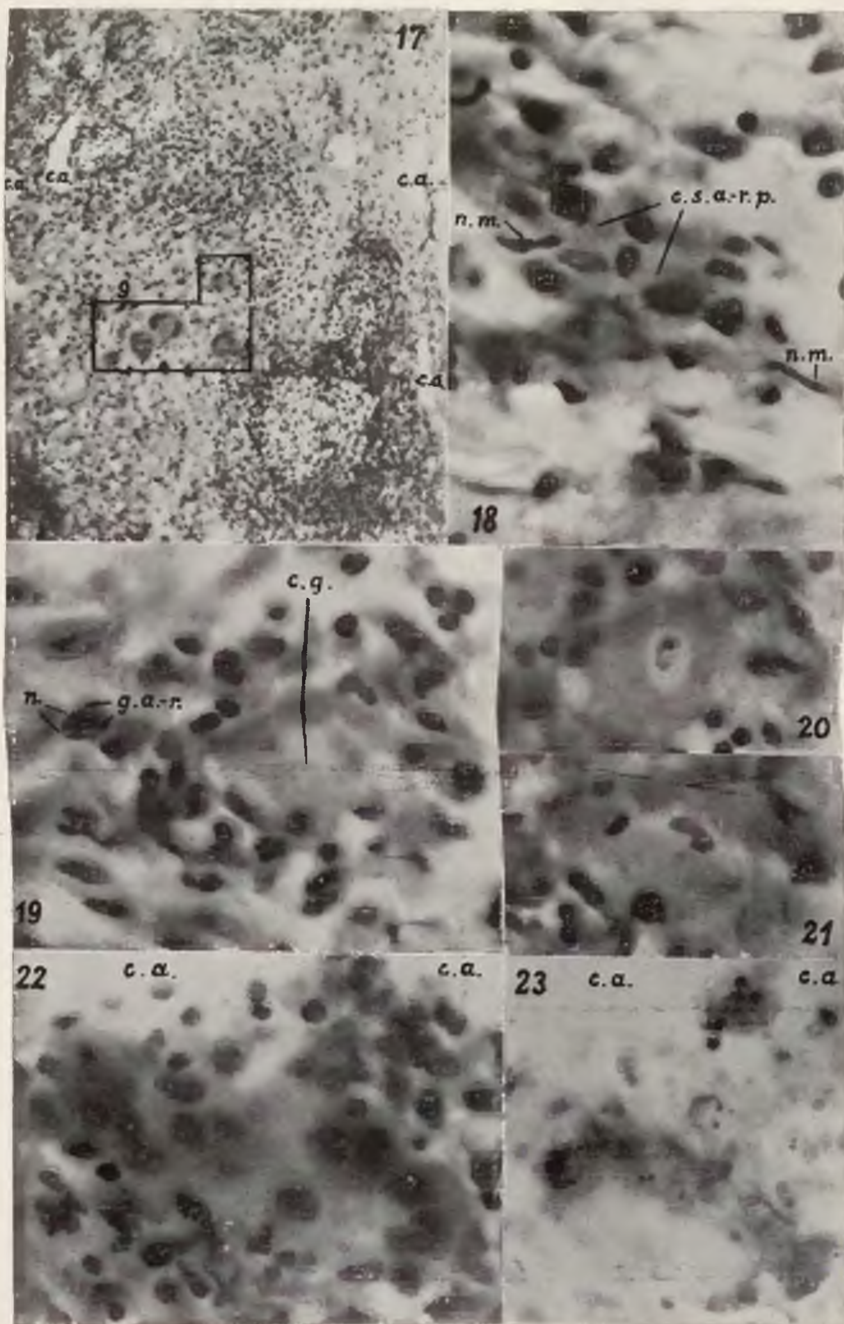
K. Lewkowicz. Rumień guzowaty.

Klisze: Fotocynk, Kraków.



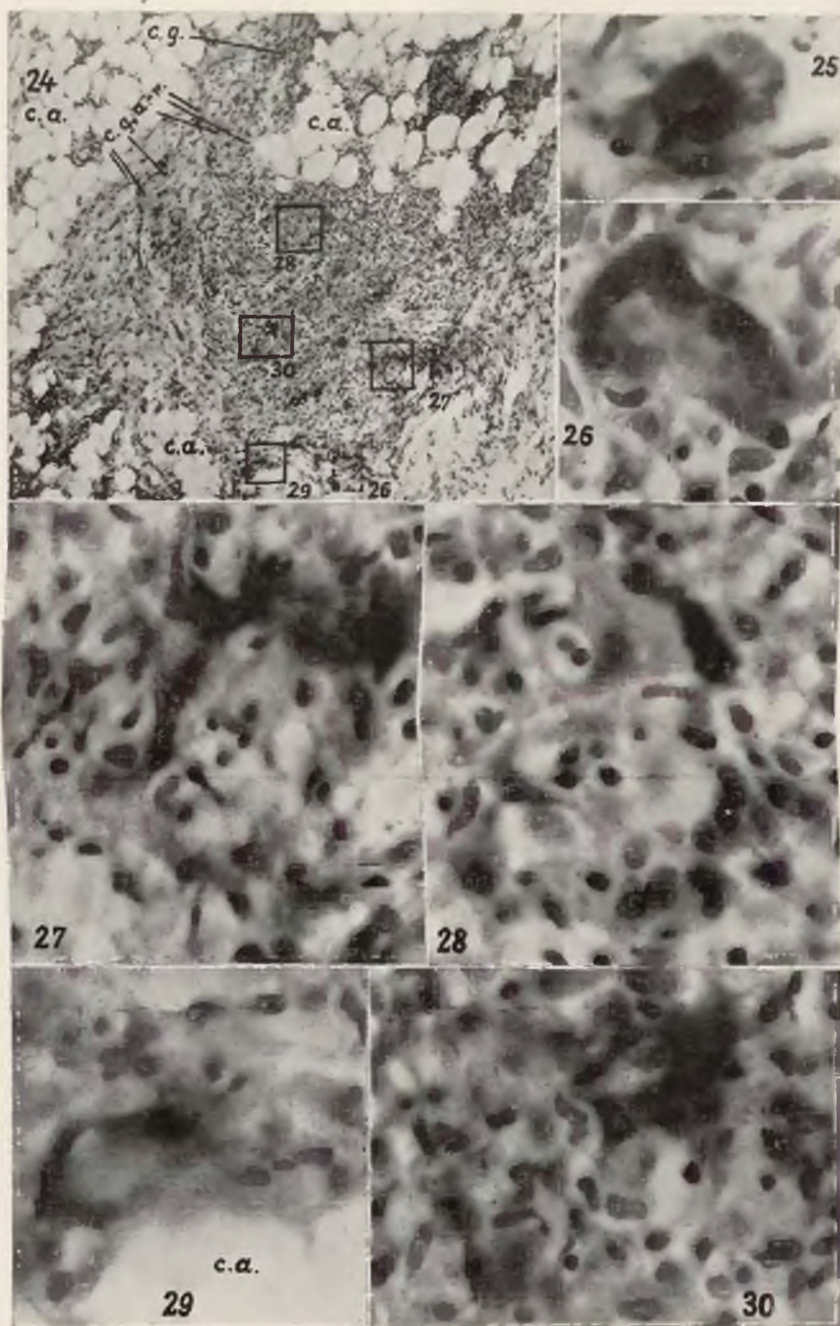
K. Lewkowicz. Rumień guzowaty.

Klisza: Fotocynk. Kraków.



K. Lewkowicz. Rumień guzowaty.

Klisza: Fotocynk, Kraków.



K. Lewkowicz Rumień guzowaty.

Klisza Fotocynk, Kraków.

11. Jak widać z ryciny 10, główne zmiany z najbardziej charakterystycznymi szczegółami rozmieszczone są w tkance podskórnej i to albo w pasmach tkanki łącznej rozdzielających poszczególne zraziki tłuszczowe (ryc. 7, 11, 13, 14, 15, 17, 19, 22, 24), albo wewnątrz zrazików w pasemkach rozdzielających komórki tłuszczowe (ryc. 4).

12. Obecność w rycinie 9 charakterystycznych długich jąder zorientowanych w dwóch prostopadłych do siebie kierunkach świadczyłaby za tym, że zmiana powstała przez zator prątkowy w drobnej tętniczce, po czym ściana tętniczki uległa zniszczeniu, a komórki mięsne i ich jądra straciwszy oparcie przeważnie uległy skróceniu. Podobnie długie jądra znajdujemy także w sąsiedztwie wielojądrzastych komórek z protoplazmą nasyconą substancją kwasooporną w ryc. 13 i obok wypełnionych pylastą substancją kwasooporną komórek ryc. 18, które już zupełnie wyraźnie leżą w zniszczonej ścianie naczyńka; tym samym naczyńko to okazuje się tętniczką. Wreszcie podobne jądra widzimy przy wielojądrzastych komórkach w ryc. 1, 5, 6 i 16.

* * *

Niniejszą pracę wykonano przy użyciu subwencji udzielonej przez Polską Akademię Umiejętności z Funduszu śp. Pawła Tyszkowskiego. Ukazuje się ona równocześnie *in extenso* w języku francuskim w *Bulletin de l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres, Classe de Médecine, séance du 8 mars 1937.*

Objaśnienie rycin.

Barwienie. Z wyjątkiem rycin 3 i 23, w których zastosowano tioninę karbolową, i ryciny 26, w której barwiono hematoksyliną i eozyną, we wszystkich innych stosowano barwienie Ziehl-Neelsena po zabarwieniu tkanki hematoksyliną.

Oznaczanie położenia zmian. W ryc. 10 widzimy cały skrawek, drugi z rzędu, w powiększeniu 7,5 : 1. Oznaczone są w nim kreskami ciągłymi i prostokącikiem o nieprzerwanych bokach pola rycin, których numery wypisane są obok, a które pochodzą z tego samego, tj. drugiego skrawka, zatem rycin 2, 5, 11, 13, 14 i 15. W ryc. 11 zaznaczone są znów pola rycin 1 wraz z 12 i 18. Pola rycin dotyczących innych skrawków oznaczone są przerywanymi liniami i prostokątami o przerywanych bokach. I tak ryc. 9 pochodzi ze skrawka 12; pole jej oznaczone jest na ryc. 17, której położenie określone jest znów na rycinie 10 prostokącikiem o bokach przerywanych. W tym samym miejscu leży zmiana ryciny 3 w skrawku 8 i ryc. 8 w skrawku 17. Pole ryciny 24 pochodzi ze skrawka 79, zatem bardzo odległego od skrawka 2, toteż położenie pola na tym skrawku w ryc. 10 można było podać tylko w przybliżeniu. Z skrawka 79 pochodzą także jako oznaczone prostokątami o ciągłych bokach ryciny 27—30. Zmiana ryc. 4 pochodzi ze skrawka 52; ryc. 6 i 8 z 17; ryc. 7 z 7; ryc. 16 z 37; ryc. 19—21 z 79; ryc. 22 z 77; ryc. 23 z 78; ryc. 25 z 49; ryc. 26 z 66.

Powiększenia. Poza rycinami przeglądowymi, tj. 11 i 17 z powiększeniem 150:1 i 24 z pow.75:1 wszystkie ryciny wykonane są w powiększeniu 750:1 tak, że wielkość składników komórkowych można dobrze między sobą porównywać. Wyjątek stanowi ryc. 15 z powiększeniem 2-krotnie mniejszym, zatem 375:1 i ryc. 10 z powiększeniem 1000:1. Ostatnia rycina składa się z trzech odcinków, gdyż dla uchwycenia 2 prątków i ważniejszych jąder musiano wykonać zdjęcia mikrofotograficzne w 3 optycznych przekrojach. Podobnie ryciny 19—21 przedstawiają jedną i tę samą komórkę olbrzymią (c. g.) w trzech różnych optycznych poziomach.

Skrócenia: c. a. komórki tłuszczowe; zmiany przylegają także w rycinach 4, 5, 6 i 8 do komórek tłuszczowych (nieoznaczonych), zmiana jednak ryciny 2 leży przy brzegu skrawka;

c. g. — komórka olbrzymia;

c. g. a.-r. — komórki z ziarenkami kwasoopornymi;

c. sż a.-r. d. — komórka z substancją kwasooporną rozpuszczoną;

c. s. a.-r. p. — komórka z substancją kwasooporną pylastą;

g. a.-r. — ziarenka kwasooporne;

n. — jądro nabłonkowate lub zbliżone do nabłonkowatego;

n. m. — jądro komórki mięsnej;

n. p. — jądro piknotyczne;

p. a.-r. — pył kwasooporny;

Piśmiennictwo:

G. d'Arrigo: Zbl. f. Bakteriol. Abt. I. Band. 28. S. 481. 1900. — R. Cibils Aguirre et A. R. Arena: Arch. de Médecine des Enfants. vol. 39. p. 137—48. 1936. — R. Debré, A. Saenz, R. Broca et J. Bernard: C. r. de Soc. de Biol. Paris. vol. 119, p. 1290—1292, 1935; ref. w Zbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. B. 44, S. 104, 1936 i mniej dokładny w Presse méd. Nr 62, p. 1238, 1935. — Ernberg: przytoczony przez Wallgren'a, str. 820. — A. Kutschera-Aichbergen: Beitr. Klin. Tbk. B. 88, S. 228—247. 1936. — Landouzy: przyt. przez Péhu i Dufourt'a, str. 12. — B. Leichtentritt w Pfaundlera i Schlossmanna: Hdb. d. Kinderheilkunde. T. 2. Str. 427. 1931. — K. Lewkowicz: 1) Pol. Gaz. Lek. Nr 36. Str. 681—684. 1931 i Annales de Médecine, v. 32, p. 410—424. 1932; 2) Pol. Monografie i Wykłady z dziedziny Pediatrii, zesz. XXVI. 1935 i Bull. de l'Acad. Pol. des Sciences et des Lettres, Classe de Méd. p. 69—91. 1935. — W. Neumann: przyt. za Kutscherą-Aichbergenem, str. 243. — W. Pagel w Engela i Pirqueta: Hb. d. Kindertuberkulose. Bd. I. S. 213—252. 1930. — M. Péhu et A. Dufourt: Tuberculose médicale de l'Enfance, Paris, Doin, 1927. — K. E. Ranke: Ausgewählte Schriften zur Tuberkulosepathologie, Berlin, J. Springer, 1928. — A. Saenz, P. Chevallier, M. Lévy-Bruhl et L. Costil: C. r. soc. Biol. Paris, vol. 112, p. 951—953. 1933, ref. Zbl. ges. Tbkforsch. B. 39. S. 260. 1933 i Presse méd. Nr 22, p. 444, 1933. — A. Wallgren: 1) w Engela i Pirqueta: Hb. d. Kindertbk. Bd. I. S. 809—836. 1930; 2) Acta tbc. scand. vol. 9. p. 1—25. 1935, ref. Zbl. ges. Tbkforsch. Bd. 43. S. 266 1935.

Doc. Dr Henryk SOCHAŃSKI †. Lwów.

Jaki jest chemizm wzbogacenia ustroju w energię potencjalną przez podaż obcogatunkowego białka?

Opiszę na wstępie scenę z ludzkiego życia, która z pewnymi odmianami osób powtarza się bardzo często, niemal codziennie. Osoba działająca może być różnej płci i na tym oraz na osobach towarzyszących polegają odmiany. Najczęstszym jest następujący obrazek. Pani domu, osoba towarzysko przemiła, ale w domu bardzo energiczna, była wieczór na wykwintnym przyjęciu, na którym spożywała wyszukane mięsne potrawy. Wszyscy zachwycali się jej wytwornością i apetytem. Nad ranem spała dość niespokojnie. Rano wstała z poczuciem siły do walki z otoczeniem. Przezorny mąż i sprytne dzieci uniknęły burzy, spiesząc do swych zajęć codziennych, pozostała tylko pani ze swą nowo wytworzoną siłą i ze służącą. Na tę właśnie służącą zwaliła się bez litości lawina nadmiernej energii. Gdy powrócili domownicy do domu pani była spokojna, służąca wyczerpana nadmierną pracą i zapuchnięta od płaczu. Co się tu stało? Niewątpliwie wyładowanie energii ze strony pani, do którego to wyładowania były bodźcem wczorajsze mięsne potrawy, spożyte na przyjęciu, a wstępem może niespokojny sen nad ranem w czasie którego ustrój nabijał się energią, którą miał w tak wyraźnej postaci ujawnić. A jak to jest możliwe, poznamy z niniejszej pracy.

W miejscu energicznej pani domu można tu wstawić tyrana domowego i bezsilną jego żonę lub dzieci, lub inne ugrupowania osób. Będą to równoznaczne tutaj przykłady [1]).

I.

Przedstawię najpierw pokrótce moje dawne, ogłoszone we fragmentach lub jeszcze nieogłoszone spostrzeżenia. Doświadczenia robiłem z wielką ścisłością, a więc miały one możliwie jak najwięcej dokładności. Należały one do badań wpływu różnych substancji na potencjalną kwasotę moczu. Warunki doświadczenia były następujące. W dniu badania pozostawałem w domu. Rano spożywałem skąpy tylko posiłek, w którym nie było potraw, zawierających większej ilości białka. Niekiedy nie było w ogóle posiłku. Od godziny 13—13.20 obiad złożony z białkowego doświadczalnego pokarmu i bułki. O godz. 12.30, 15, 18, 20, 22, a często o 23.30 i 2 lub o 4 rano oddanie moczu i pomiar tętna. W moczu pomiar kwaśności potencjalnej, tak tzw. ogólnej, jak również kwasoty kwaśnych soli. Uzyskiwałem *wyosobniony* wpływ danej potrawy na kwaśność, robiłem podwójny wykres kwasoty, wykres tętna, uzyskiwałem wynik. Dla wszystkich po-

[1]) Przenikanie częściowe energii, przeznaczonej dla celów odpornościowych na zewnątrz i wyładowanie jej na inne cele u osób tego typu psychicznego, jest dla ich ustroju bardzo niekorzystne. Często widzi się małą ich odporność na zakażenia w porównaniu z typami na pierwszy rzut oka bardzo słabymi somatycznie a w istocie niezwykle odpornymi.

traw mięsnych jest wykres podobny, mianowicie wygląda on w schemacie po uproszczeniu w sposób następujący:

1	2	3	
+		—	Tzw. kwasota ogólna *)
+	— —		kwasota kw. soli
+		—	tętno
$1^1/_2$ godz.	5—6 godz.	9—10	godzin po obiedzie doświadczalnym

*) + = zwyżka kwasowości,
— = obniżenie kwasowości.

Wstępny wzrost kwasoty i tętna w $1^1/_2$ godziny po obiedzie (1 reakcja) i spadek kwasoty kwaśnych soli w 5—6 godzin po nim (2 reakcja) zależne są od ilości i strawności pokarmu, spadek kwasoty ogólnej i tętna w 9—10 godzin po doświadczalnym obiedzie (3 reakcja) od innych cech pokarmu białkowego. Jeżeli długie lata nie spożywa się jakiegoś mięsnego pokarmu, a potem wprowadzi się go do ustroju i ten eksperyment się powtórzy znów w 10 dni, to można w 9—10 godzin uzyskać silny spadek kwaśności ogólnej i bardzo znaczne zwolnienie tętna. Spożycie tego pokarmu w 10 dni później po raz trzeci nie wywoła już takiego spadku. Jeżeli w okresie znacznego spadku kwasoty i ilości tętna po powtórnym podaniu tego białkowego pokarmu podrażni się mocno system parasympatyczny, to można wywołać obraz wstrząsu anafilaktycznego. Spadek więc tzw. kwasoty ogólnej i tętna jest poniekąd miniaturą wstrząsu anafilaktycznego. Jeżeliby ktoś całe życie żywił się mięsem tego samego zwierzęcia, to straciłby z czasem parasympatyczną reakcję na jego mięso, ponieważ to jest czysto teoretycznym, bo całkiem niemożliwym, musi mieć zawsze tę reakcję. Dlatego zawsze po mięsie zjawia się ona [2]). Czasem jest słaba. Ludzie, żywiący się wyłącznie wołowiną długie lata, tracą prawie odczyn gatunkowy, ale zostaje odczyn osobniczy, mają oni przecież także słabą reakcję w 9—10 godzin. Po mięsie nigdy nie ma takiego wykresu, jak po potrawie bezbiałkowej, podanej doświadczalnie. W badaniu bez izolacji pokarmów te wszystkie subtelne odczyny mogą być całkiem zakryte.

Przejdźmy teraz poszczególne rodzaje mięsa; wołowina i cielęcina różnią się od siebie tylko nasileniem reakcji 1 i 2, które są silniejsze po wołowinie. Reakcja 3 jest stosunkowo niezbyt wybitna, gdyż wołowina i cielęcina spożywane bywają często.

Wieprzowina ma reakcję 1 i 2 silniejsze, jak wołowina i cielęcina. Reakcja 3 jest też w ogóle wyraźna.

Dziczyzna ma dość silne reakcje, zwłaszcza 3.

Baranina daje często mocny odczyn 3.

Drób charakteryzuje mocno reakcja 3, wyjątek stanowi mięso kurze.

Ryby nie mają zbyt silnych odczynów 1, 2 ale reakcja 3 bywa czasem mocna.

Raki mają reakcję 3 niekiedy bardzo mocną.

Jaja kurze, ikra rybia i co dziwniejsze też i tzw. „mleczko" z ryb (sperma), nie zawierające właściwego białka tylko protaminy, dają czasem silny odczyn 3 [3]). Reakcja 1 i 2 są tu zazwyczaj niezbyt silne. Pomiary kwasoty potencjalnej nie mają prawie żadnego widocznego związku z pomiarem kwasoty aktualnej, są to dwa przepiękne, ale prawie niezależne od siebie światy. Istotę ich poruszałem w pracy z Nr 44 i 45 Polskiej Gazety Lekarskiej z r. 1935 i tam też Czytelnika odsyłam.

Reakcja 3 jest zależna także od sfery psychicznej, która ją może wzmacniać, osłabiać lub znosić, mimo że sam proces odbywa się prawidłowo. Reakcja jest jedynie wskaźnikiem, ale nie istotą zjawiska. Jednakże niekiedy zwiększenie nastroju przywspółczulnego może istotnie wzmocnić reakcję, ale sam proces wewnętrzny odbywa się tak samo lub nawet mniej sprawnie, jeśli zbyt silna reakcja zwichnie równowagę procesu biologicznego, który jest właściwą istotą zjawiska [4]).

[2]) Bardzo obce białka, np. raków i ostryg, jako często wywołujące zatrucia, były znane pod tym względem od bardzo dawnych czasów.

Jeżeli będziemy uważali, że w alergii dopiero kompleks alergen + reagina jest anafilaktogenem, to nauka o anafilaksji będzie jądrem całego zagadnienia alergii.

[3]) Nie jest wykluczona obecność małej ilości białka. Główki plemników rybich składają się z wielonukleinianu protaminy, ale w reszcie plemnika, jako też w nasieniu, jako całości, jest nieco białka i to może działać. Ale protamina, wolne jądro drobiny białka (K o s s e l), nie jest bez znaczenia. A może jest właśnie najważniejszą. Odpowie na to nauka w przyszłości.

II.

W Nr 24 Polskiej Gazety Lekarskiej z r. 1924 pisałem, co następuje: „*Parasympaticus*, jako system kierowniczy ruchowo-wydzielniczy a *parasympaticus*, jako wyraz sumy czynności asymilacyjno-twórczych — to 2 pojęcia, bardzo różne co do całokształtu objętych przez nie zjawisk. Pojęcie drugie jest nieporównanie szersze od pierwszego. Nicią łączącą wspomniane systemy są pewne odczyny im wspólne, a występujące pod wpływem niektórych ciał wybiórczych. Wspólność tych względnie niewielu reakcji nie dowodzi identyczności czynnościowej obu układów i konieczności stałego łączenia ich ze sobą".

Dzisiaj jestem tego samego zdania. Po części spadek tzw. kwasoty ogólnej moczu a w całości zmniejszenie się częstości tętna, to tylko sygnał, będący nicią łączącą zjawisko anafilaksji z podrażnieniem układu parasympatycznego, jako systemu kierowniczego ruchowo - wydzielniczego. Właściwym miejscem, w którym odbywa się cały proces jest inny *parasympaticus*, będący wyrazem sumy czynności asymilacyjno-twórczych. Składa się on z poddziału obwodowego i centralnego nadrzędnego. Łącznikiem ich, nie istotą, jest system niektórych dróg parasympatycznych i stąd pozorna identyczność systemu parasympatycznego ruchowo-wydzielniczego z układem asymilacyjno-twórczym. Ten drugi jest układem nadrzędnym somatycznym tak, jak ośrodki asocjacyjne kory mózgowej są nadrzędnym układem psychicznym, a przysadka mózgowa nadrzędnym gruczołem o wewnętrznym wydzielaniu. Miejscem wykonawczym, w którym dopiero te wszystkie nadrzędne potężne systemy rozłożami swymi się schodzą, jest przede wszystkim wątroba i układ siateczkowo-śródbłonkowy. Tam tkwi siła lecznicza ustroju, tam tylko można szukać istoty mechanizmu anafilaksji pokarmowej.

III.

Byłem raz na tzw. proszonym obiedzie. W wykwintnym, skrajnie opanowanym otoczeniu, wśród pogodnej towarzyskiej rozmowy, właściwie dość bezbarwnej, jak bywa zazwyczaj w takich razach, przeszedł obiad raźno i bez towarzyszących emocyj. Alkoholu i czarnej kawy nie piłem. Chwalono jadło bardzo, zaproszono więc gości za dwa tygodnie, przyrzekając to samo *menu*. Wróciwszy do domu, nie jadłem tego dnia nic. W dwa tygodnie stawiłem się znowu. Był to dla mnie już obiad doświadczalny. Rano napiłem się tylko herbaty. Przed pójściem oddałem w domu mocz do przygotowanej mensurki. Obiad miał ten sam skład. Alkoholu i czarnej kawy nie piłem. Powróciwszy do domu nie wychodziłem więcej tego dnia. Mocz oddawałem mniej więcej co 2—3 godziny. Ostatni raz zrobiłem to w 10 godzin po obiedzie. Nie jadłem już nic tego dnia. Wieczorem byłem bardzo senny, nie w humorze, tętno miałem bardzo wolne. Usnąłem. Sny miałem takie straszne, takie potworne, że co chwilę budziłem się przestraszony. Widziałem obrazy przerażające, słyszałem muzykę, wobec której najskrajniej modernistyczna jest wprost idyliczną. Dlaczego? Spokojny mój tryb życia i pogodne usposobienie były z moimi wizjami w skrajnym antagonizmie. Obudziwszy się po raz nie wiem który, wstałem i wypiłem łyżkę oleju rącznikowego. Po 4 godzinach, po skutku, usnąłem już moim zwyczajnym snem, błogim i pogodnym. Badania moczu wykazały bardzo silny spadek kwasoty ogólnej w 8 i 10 godzin po obiedzie. Badanie surowicy krwi wziętej dnia następnego nic nie wykazało po zastosowaniu białek zwierząt, których mięso spożyłem, w miesiąc potem wykazało zmętnienie z białkiem tego rodzaju, do którego należały zwierzęta, których mięso spożyłem. Przeszedłem więc miniaturę anafilaktycznego wstrząsu, który ze swej strony wywołał psychicznie te okropne wizje senne, składając dowód łączności psychosomatycznej.

[4]) Jeżeli w dniu zjedzenia mięsnego obiadu spożyje człowiek podwieczorek i nawet bezmięsną kolację, jeżeli poza tym pije dowolnie wodę, może krzywa kwasoty całkiem się zatrzeć, po pewnym czasie surowica daje straty z tymi białkami, które musiały wywołać niewidoczny odczyn mikro-anafilaktyczny. Porcja, odpowiadająca czasowo wstrząsowi wykazuje wtedy tylko czasem słabo dostrzegalne lub wyraźniejsze zmniejszenie się wydalania P_2O_5 a obfitszy wywóz Cl.

Widać, że alkaloza może powstać tylko tam, gdzie odbywa się nasycanie energią np. w układzie siateczkowo-śródbłonkowym i nieraz całkiem ukrywa się przed badaczem.

Chcąc obserwować całe zjawisko konieczna jest jego izolacja i podporządkowanie mu całego ustroju. Naturalnie o ile chodzi o procesy niezbyt gwałtowne.

Wizje senne, reminiscencje z różnych, w ciągu życia nazbieranych reprodukcji malarskich czy literackich, przetransponowanych psychicznie na widziadła, przeróżnych wspomnień muzycznych swoiście przemienionych wyłoniły się z głębi podświadomości i jako straszliwe widzenie senne z podkładem muzycznym również niesamowitym pojawiło się jako psychosomatyczny wytwór anafilaksji. Człowiek jest psychicznie takim, jakim robi go *soma* przez niezliczone wpływy na *psyche*[5]). *Psyche* zmienia *soma* na swój sposób. Ta wzajemna zależnaść trwa długie lata aż wreszcie nastaje psychosomatyczny kompromis. Człowiek staje się dojrzalą psychosomatyczną jednostką, starającą się coraz bardziej wyzwalać swą psychikę od wpływów somatycznych, co w różnym stopniu poszczególnym osobnikom się udaje. Ale zupełne wyzwolenie jest niemożebne.

IV.

Jeżeli wstrzykniemy do ustroju białko obcogatunkowe, to ustrój jest energetycznie wzbogacony. Wyładowanie tej energii samorodne lub wskutek naszego współdziałania wpływa niekiedy bardzo korzystnie na przebieg choroby, która niezależnie odeń powstała. Wyładowanie to jest skuteczne nawet wtedy, gdy jest nikłe, ułamkowe. Pogląd ten wypowiedziany przez badacza tej miary, co J. Kostrzewski w pracy ogłoszonej w Nr 6 P. G. L. z r. 1937 (J. Kostrzewski i M. Bilek: O zbawiennym wpływie szczątkowej postaci choroby posurowiczej) zasługuje ze wszech miar na głębsze rozważania. *Wprowadzenie białka obcogatunkowego jest, po uczuleniu nań, wzbogaceniem organizmu w potencjalną energię*[6]). *To jest bezwzględnym faktem*, ale jak to się dzieje, jaki jest mechanizm tego zjawiska. Co to jest poproteinowe uczynnienie plazmy (Weichhardt), przestrojenie, jako wstęp do adiaforii, gotowości do zdrowienia i odczynów reparacyjnych (Gröer), dlaczego proteinoterapia działa tak dobrze w krzywicy (Gröer), w której stwierdzono względną kwasicę, dlaczego w drugiej leczniczej fazie proteinoterapii stwierdza się względną alkalozę, dlaczego alkalotyczną spazmofilię pogarszać może proteinoterapia? Wszystkie te epokowe odkrycia czołowych badaczy dają się dziś sprowadzić do tego, że wzrost *zapasu zasad to wzbogacenie energetyczne a nadmiar kwasów to energetyczne ubóstwo*. Postaram się tego dowieść.

III doświadczenie z pracy mej ogłoszonej w Nr 2. P. G. L. z r. 1937 można także przedstawić dziś w inny sposób, dla ogółu Czytelników może aczkolwiek mniej dostępny, ale pod względem ściśle naukowym, dużo przejrzystszy.

Godzina	Diureza w cm³	OH	H	Tętno
12.30	100	3,84.17	4,80.1	84
15	200	4,44.17	2,24.1	92
18	115	3,36.17	4,64.1	88
20	110	3,52.17	4,48.1	84
22	*50*	*2,08.17*	*4,32.1*	*72*
23.30	*45*	*1,12.17*	*4,00.1*	*56*
2	*70*	*2,24.17*	*4,32.1*	*64*
4	200	3,20.17	4,48.1	78

Porcje moczu z godziny *22*, *23.30* i *2* dotyczą miniatury wstrząsu anafilaktycznego. Moczenie w tym okresie jest małe (najmniejsze na szczycie wstrząsu o godz. *23.30*). Tętno zwolnione (najsilniej o godz. *23.30*). Wydalanie OH małe (minimum o godz. *23.30*), wydalanie H nieco mniejsze zwłaszcza o godz. *23.30* ale w ogóle nieznacznie zmniejszone. Liczby dla OH i H należy pomnożyć przez 10^{21}. Odnoszą się one do 10 cm^3 moczu. A więc w czasie zwolnienia tętna i zmniejszenia moczenia powstaje *znaczne zahamowanie wydalania OH*, wobec czego, mimo nieznacznego tylko zmniejszenia wywozu H ilość tegoż w moczu, pozornie wzrasta i dochodzi do znacznych aktualnych wyżyn. Cóż to jest za proces? Przetwory rozszczepienia wody na H i OH w samym założeniu przedstawiają dwa rodzaje jonów. Jony H: pozbawione elektronu ujemnego są dodatnie, jony OH', mające o jeden elektron ujemny za wiele, sa ujemne. Jony H· „tęsknią" za zabranymi im elektronami a jeżeli znajdą się w sąsiedztwie innych jeszcze „łapczywszych" anionów jak OH' „tęsknota" ich dochodzi do znacznej siły (kwasy). Takie znów jony dodatnie, jak sód, potas, wapń, magnez a zwłaszcza wybitnie dwa pierwsze „nie chcą" tych elektronów, które już oddały a z tego korzystają jony OH' i obładowują się nimi (zasady). *Aniony OH' obładowane elektronami, to energia, siła, zasobność, odporność*. Jony H· biedne, „tęskniące" to ich przeciwieństwo, ale konieczne, by skarby hydroksylów się ujawniły. Podczas procesu $(H^{\cdot})_6 + (OH')_6$ będącego składową głównej reakcji ustrojowej $(CH_2O)_6 + 6\,O_2 = 6\,CO_2 + 6\,(H^{\cdot}) + 6\,(OH')$ wyzwalają się te skarby, a przynosi je do organizmu z wszechświata w znacznej części zjonizowany tlen, obładowany tymi elektronami, które później przy pomocy soli mineralnych dostają się wodorotlenom. „Tęskniące", „biedne" kwasowe wodory powstają przy utlenianiu się pokarmów np. wodory kwasu siarkowego przy utlenieniu cystyny. Łącząc się z hydroksylami na wodę wyzwalającą energię, potrzebną dla życia. *Zahamowanie wydalania OH' jest, jak z powyższego zestawienia widać, objawem wzbogacania się ustroju w elektrony a więc w energię*[7]).

Zwolnienie tętna w stanie miniaturowego anafilaktycznego wstrząsu, to sygnał parasympatyczny, ale zmniejszenie się moczenia, to nie tylko sygnał, to także poniekąd odpowiedź na pytanie, gdzie się istotny proces przeważnie odbywa.

---

[5]) Zjawiska psychiczne są w znacznym stopniu odrębne od somatycznych. Wskazuje na to np. oddziaływanie psychiczne na zjawiska słuchowe pewnej kategorii, zwane wtedy muzycznymi.

Odczucie muzyczne i słuchowe są to dwa nieskończenie od siebie odległe światy, mające każdy dla siebie swe niewzruszone prawidła. Muzyka, sztuka piękna, jest jednak zależna od zjawisk ściśle słuchowych, a komórki odczuwające najsubtelniej muzykę i jej prawidła są komórkami ze swą przemianą materii, ze swymi prawami przepuszczalności, adsorbcji, ultrafiltracji, zjawiskami elektrycznymi i in.

Jeżeli te zjawiska zostaną unicestwione przed tym, zanim do sfery psychicznej wrażenia słuchowe się dostały, nie tworzą się wcale pojęcia muzyczne. Mówię specjalnie o zjawiskach akustycznych, gdyż poznałem bardzo dokładnie te 2 odległe od siebie a przecież ze sobą związane światy.

Są przecież ludzie ze znakomitym fizycznym słuchem, a muzycznie zupełnie głusi. Ludzie, którzy utracili słuch dopiero wtedy, gdy doszli muzycznie do wielkiej doskonałości, mogą być głusi w znaczeniu fizycznym tylko. Obrazy muzyczne z dawniejszych czasów mogą dalej zasilać ich psyche i być nawet podkładem do dalszego tworzenia muzycznego.

Nie było i nie będzie atoli człowieka głuchego fizycznie od urodzenia, dla którego by mógł istnieć świat muzyczny. Warunkiem rozwoju muzycznego talentu jest przecież świat przede wszystkim somatyczny.

[6]) H. Vollmer stwierdzał po podaży pozajelitowej mleka 2 fazy, pierwszą ze wzrostem H· a drugą ze wzmożeniem OH'. Freund i Gottlieb mówią o działaniu powstałych hormonów rozpadowych. Zdaniem Weichhardta, chodzi tu o uczynnienie plazmy. Vollmer łączy z tym przestrojenie chemiczno-fizykalne komórek i soków ustrojowych. Gröer uważa to za wstęp do gotowości do zdrowienia i do odczynów reparacyjnych. Sachs i v. Oettingen mówią o chwiejności *(labilitas)* poproteinowej surowicy. Wielu znakomitych uczonych wyrażało swe poglądy, R. Leszczyński uważa skórę za zbiornik energii potencjalnej (P. G. L. 1923). Skórze przypisuje wielu autorów pierwszorzędne znaczenie w leczeniu (M. Kowalski w pracy ogłoszonej w P. G. L. Nr 9—10. 1937). Po przeczytaniu pracy R. Leszczyńskiego pt.: Zarys fizjologii układu siateczkowo-śródbłonkowego skóry. 1934. (Sprawozd. III Zjazdu Dermatologów Słowiańskich), w której autor pojmuje ten układ biologicznie (łącznie z zatokowym) nabiera się dopiero pojęcia o całokształcie znaczenia ogólnego skóry w ustroju.

[7]) Soki ustrojowe mają w swym składzie między innymi jony $Na^{\cdot}$ OH', Cl' HCO_3', jony fosforowane, nieco H· i in. Już we krwi jest ilość OH' misternie regulowana. Bliższe szczegóły v. J. Parnas. O kwasicy. Pol. Arch. Med. Wewn. T. 5. Z. 3. 1927.

O_2-Hb wiąże jako kwas zasady w chwili gdy jeszcze nie ma wiele kwasów we krwi, kiedy zaś jest ich coraz więcej O_2-Hb traci tymczasem tlen i przechodzi w słaby kwas, jakim jest Hb, nie może stąd utrzymać zasad, które dawniej wiązała jako O_2-Hb i puszcza je do osocza. Zostają zobojętnione kwasy, powstają dwuwęglany. Reszta kwasów wyswobadza ślady HCl z NaCl krwinek, by tylko wyswobodzić trochę Na· a tym samym wzbudzić OH', potrzebne dla zobojętnienia kwasów. W sokach ustroju tak samo z powyżej podanego zespołu jonów mogą być niektóre usunięte częściowo drogą płuc lub moczu na to, by w pewnym miejscu ustroju zgromadzić więcej OH'. Np w części układu siateczkowo-śródbłonkowego tlen wdechowy zjonizowany, połączony z H_2 pokarmów na H_2O, po rozszczepieniu H_2O na energetycznie przebogate OH' i ubogie H· po usunięciu H i innych przeszkadzających jonów może pod osłoną Na· złożyć swą energię, gdzie potrzeba. Potas, ten bezinteresowny dostarczyciel swej własnej energii musi być także brany w rachubę.

V.

III doświadczenie z pracy mej ogłoszonej w Nr 2 P. G. L. z 1937 r. ma dla mnie to szczególne znaczenie, że oznaczyłem w nim chlorki czterokrotnie i badałem zabarwienie płomienia. W pierwszej części, dotyczącej moczu tuż przed doświadczeniem, jako też zebranego o godzinie 15, 18 i 20 stwierdziłem łącznie 1.6 g Cl a więc 0.214 g na godzinę, w części drugiej w ilości odpowiadającej wydalaniu 0.2535 g na godzinę, w części trzeciej aż 0.55042 g na godzinę a w części czwartej tylko 0.23028 g w ciągu godziny. *A więc w czasie odpowiadającym miniaturze wstrząsu ilość Cl była największa i co dziwniejsze wtedy właśnie zabarwienie płomienia zdało się wskazywać na bardzo zmniejszoną ilość Na*[8]. Prawdopodobnie chlor opuszczał tak masowo ustrój w innym przeważnie towarzystwie, jak Na. Długo, bo prawie 20 lat, leżały moje zapiski spokojnie i może byłyby nigdy nie doczekały się ogłoszenia, gdyby nie praca W. Moraczewskiego i St. Grzyckiego, ogłoszona w Nr 23 P. G. L. z r. 1931. Praca ta, mająca związek z dawnymi pracami W. Moraczewskiego, stwierdza, że wydalania wody, indykanu, acetonu, kwasu moczowego i kwasu szczawiowego są związane ze sprawnością wątroby.

Np. przekarmianie upośledzające sprawność wątroby, wywołuje mniejsze moczenie. Wprowadzenie wody do ustroju zmniejsza kwaśność moczu a zakwasza ustrój i zmniejsza zapas zasad we krwi. Wprowadzenie do ustroju NaCl, ale nie innych chlorków, zakwasza mocz a zwiększa zapas zasad w ustroju. Woda bowiem wywozi z ustroju jon $Na^{\cdot}$ a NaCl wywozi Cl' a gromadzi $Na^{\cdot}$.

Połączmy te dane z moimi wynikami.

Małe moczenie w okresie anafilaktycznym ma związek z czynnością wątroby[9]. Zwiększony wywóz Cl przy zmniejszeniu wywozu Na musi więc mieć wpływ na kwaśność moczu tj. kwaśność kwaśnych soli w sensie jej wzrostu. Mniejszy wywóz Na musi mieć w następstwie zatrzymywania się Na w ustroju, zwiększanie się stąd ilości grup OH' a stąd i ich energii[10].

Całość dysymilacji jest wtedy mniejsza, a stąd tzw. kwaśność ogólna się zmniejsza, bo alkalia gromadzą się w ustroju i nie zmuszają strony przeciwnej do tak gromadnego opuszczania ustroju. Rezerwa alkaliczna ustroju rośnie, ale nie odrazu zasadowość krwi, która może nawet chwilowo maleć i wywoływać zaburzenia wstrząsowe natury fizyko-chemicznej[11]. Tu zaznacza się różnica między rezerwą zasadową we krwi a takąż rezerwą w całym ustroju[12]. Ustrój po wstrząsie ma wzmożoną tę drugą rezerwę. Ale gdzie jest siedziba? Odpowiedź na to prosta i niewyszukana: wszędzie w tkankach, ale pod rozkazami wątroby wydanymi sprawnie w różny sposób, jak chemiczny, wkrewno-wegetatywny i in. A muszą te rozkazy być sprawne, gdyż wciąż w organiźmie zjawiają się i to nagle takie mocne kwasy, jak kwas siarkowy i muszą momentalnie być unieszkodliwione[13].

Rezerwa alkaliczna ustroju składa się ze soli oddziaływujących zasadowo, a tymi są głównie dwuwęglany, złożone ze słabego kwasu i silnej zasady, wywołującej wcale silne stężenie bogatych w energię grup OH'. F. Fischler zrobił szereg doświadczeń, które dotknęły i zjawiska anafilaksji. Uczulił psa na obce białko, zrobił mu przetokę Ecka i w 3 tygodnie podał mu znowu to białko. Powstał wstrząs, ale nad wyraz słaby, jeżeli starał się uczulić zwierzę, ale już po założeniu przetoki nie udawało mu się to nigdy.

Jeżeli psu z odwrotną przetoką Ecka wstrzyknął do żyły kończyny dolnej obce białko a wstrzyknięcie ponowił tamże w 3 tygodnie, otrzymał niezwykle ciężki wstrząs. Jeżeli uczulenie było dokonane przez wstrzyknięcie obcego białka do żyły kończyny górnej psa, wstrząs był mniej ciężki, jak poprzedni. Doświadczenia nader jasno stwierdziły fakt, że uczulenie na obcogatunkowe białko zależy jedynie od wątroby.

Związek wątroby z tym zjawiskiem potwierdzają badania uczonych, tworzących szkołę Popielskiego i badania Manwaringa.

Wątroba jest dyrygentem całej przemiany materii, pozostającym w styczności z układem wkrewno-wegetatywnym i sferą psychiczną, zjawisko uczulania lub odczulania ma miejsce w układzie siateczkowo-śródbłonkowym wątroby.

VI.

Przed kilkunastu laty widziałem przypadek nerwowej hiperwentylacji płucnej, trwającej około dobę. Połączona była ona z lekką zasadowością moczu, wzmożonym wydalaniem fosforanów i zmniejszoną ilością chlorków. Mocz w okresie hiperwentylacji płucnej, zebrany między godz. 8 a 22, był słabo zasadowy, w ilości 1200 cm^3, o ciężarze gatunkowym 1.016, zawierał on chlorki w ilości 0.2% (2.4 g) a fosforany w ilości 3.91 g jako P_2O_5. Następnego dnia, a więc już w okresie zdrowia, w takimże czasie zebrano 1300 cm^3 moczu słabo kwaśnego, o ciężarze gatunkowym 1.015. Chlorki 0.9% (11.7 g) a fosforany 2.1 g jako P_2O_5. Dziś już w okresie mocnego zainteresowania tematem wentylacji płucnej, w okresie nasilonej pracy Z. Goreckiego i współpracowników, patrzymy na te zjawiska inaczej.

Osoba, którą obserwowałem, nagle po silnej emocji dostała nadwrażliwości ośrodka oddechowego. Zaczęła więc niepotrzebnie wywozić CO_2. Rezerwa zasadowa, to głównie dwuwęglany, które jedynie dzięki sile, zwłaszcza sodu, przedstawiają także pewien zapas wywołanych z wody wodorotlenów obładowanych elektronami. Kiedy zacznie odpływać CO_2, to rośnie stężenie grup OH[14]. Cóż robi ustrój? Mobilizuje fosforany, wsadza na

---

[8]) Chodziło wyłącznie o to, czy wydalanie sodu w porcji wstrząsowej się zmniejsza. Moczu było za mało do obliczenia ilości sodu zwykłą drogą, użyłem więc prostej metody z zabarwieniem płomienia.

Sód panuje bezwzględnie nad innymi metalami, barwi płomień w ilościach kilka tysięcy razy mniejszych. Z oznaczenia „fotometrycznego" można poniekąd pośrednio wnosić o ilości. Wedle tego rodzaju pomiarów ilość Na w porcji wstrząsowej moczu była zmniejszona do 1/3 a nawet 1/4 w porównaniu z innymi porcjami. Jest to obliczenie bardzo niedokładne ale przecież lepsze, niż brak obliczenia zwłaszcza w moczu, gdzie z ilości Cl nie można wnosić o Na.

[9]) Wolniejsze krążenie i większa wodochłonność koloidów przy parasympatycznym „nastroju chemicznym" oraz wpływ wątroby tworzą zjawisko bardzo złożone. W sumie chwilowe zatrzymanie H_2O w ustroju.

[10]) W sokach ustroju zawarte są $Na^{\cdot}$ i OH', które uważane być mogą razem za ciało szczytowo rozszczepione. $Na^{\cdot}$ ma potężną aktualność elektronową (E. Sym. Biol. Lek. 6. 1936).

Aktualność elektronowa jonu OH' jest nikła a zależna od tlenu. Hydroksyl jeśli jest pochodnym H_2O powstałej z reakcji: tlen zjonizowany $+ H_2 = H^{\cdot} +$ OH' jest po usunięciu się „tęskniącego" kationu $H^{\cdot}$ w szczególnym, niezwykle pomyślnym położeniu energetycznym (elektrony dodatkowe zjonizowanego tlenu + dwa elektrony wodoru: 1) obecnego w anionie i 2) nieobecnego, „wypędzonego" kationu wodorowego).

[11]) Ciała odpornościowe są zdaniem niektórych badaczy związkami wprawdzie przeważnie białkowatej przyrody ale ciałami, których właściwą istotą nie są szczegóły budowy ściśle chemicznej, lecz raczej koloidalnej. Niosą one ze sobą pewien mniej lub więcej wyraźny ładunek elektroujemny, zależny od elektronów. Wielkość przypuszczalnej ich cząsteczki zależna jest od budowy koloidalnej, warunkującej obecność określonego w nich ładunku elektrycznego. Aleksyna jest np. większa od antytoksyn.

[12]) Rezerwą alkaliczną krwi jest głównie $NaHCO_3$, rezerwą alkaliczną tkanek wszelkie sole Na (np. NaCl), które po usunięciu hamującego, silnego anionu (np. Cl') są gotowe aktywować grupy OH. Każda tkanka bogata w NaCl, o ile potrafi usunąć czasowo Cl, może być wytwórnią $Na^{\cdot}$ i OH'. Wodorotlen znajdzie się zawsze i to nawet i „mocny", pochodzący z reakcji: tlen zjonizowany $+ H_2 = H^{\cdot} +$ OH'. Nadkwaśność treści żołądkowej bywa nieraz niefortunnym sposobem usuwania nadmiaru Cl jako HCl w celu korzystania ze spichrzów Na w chlorku sodowym. Interesującą metodę badania rezerwy alkalicznej krwi drogą śródskórną podali R. Leszczyński i E. Falik (P. G. L. Nr 28, 29, 1936).

[13]) Cystyna, ciało obojnakie, o ile nie opuści ustroju jako częściowo utleniona i dekarboksylowana tauryna, wspólnie z kwasem cholowym, jako kwas żółciowy zwany taurocholowym połączony z zasadami — spala się na CO_2, wodę, mocznik i H_2SO_4. Ten ostatni znalazłszy się w sokach ustrojowych zawierających Na', HCO_3', H', OH' wyrzuca kwas węglowy jako H_2O i CO_2 a zostawia $Na^{\cdot}$ i OH', „wygłodzone" wodory kwasu siarkowego rzucają się na wywołane z wody „syte" aniony OH', nastaje wyrównanie w postaci wody a jony Na i SO_4 tworzą sól obojętną, obojętniejszą od cystyny, bo tamta była obojnaką. Tak to gładko usuniętym bywa jeden z najsilniejszych kwasów, powstający w organiźmie.

[14]) Rozszczepienie $\overset{+}{Na}(\overset{-}{OH})$ jest większe jak u $\overset{+}{Na}(\overset{-}{HCO_3})$. Aktywuje stąd więcej bogatych w energię wodorotlenków zawartych w sokach ustroju. NaOH jest faktycznym a nie nominalnym

nie zasady, zwłaszcza sód i wywozi z ustroju przede wszystkim drogą moczu a równocześnie wstrzymuje część Cl, który z Na zapasu zasad tworzy NaCl. Nastaje odczyn (Cl' + H·) + + (Na' + OH') = NaCl + H_2O + energia, która na razie gdzieś się gubi, ale jest. Alkaloza zbytnia szkodziłaby ustrojowi, więc przenosi się energię w bezpieczne miejsce, możliwe, że w gąszcze koloidów zwłaszcza białkowych [15]). W porcji, odpowiadającej minimum tzw. ogólnej kwaśności w 9—10 godzin po spożyciu mięsa — udało mi się kilkakrotnie wykazać wzrost Cl a spadek P_2O_5, czyli zjawisko kierunkowo przeciwne. Przytaczam tych kilka liczb.

I przyp., porcja moczu wynosi 50 cm³, Cl: 1.4 g, P_2O_5: 0.1 g
II przyp., porcja moczu wynosi 40 cm³, Cl: 1.6 g, P_2O_5: 0.08 g
III przyp., porcja moczu wynosi 53 cm³, Cl: 1.5 g, P_2O_5: 0.09 g
IV przyp., porcja moczu wynosi 42 cm³, Cl: 1.71 g, P_2O_5: 0.07 g

We wstrząsie anafilaktycznym zjawia się duszność, we wstrząsie psycho-anafilaktycznym nie spostrzegałem jej a raczej stan przeciwny, a przecież zapotrzebowanie grup OH' jest tak samo duże. Duszność we wstrząsie anafilaktycznym wywołana jest przez czasowy wzrost H· we krwi, a ten wywołuje hiperwentylację nie tylko kompensującą bardzo rychło czasowy wzrost H· ale i wywołuje następującą alkalozę. W psychoanafilaksji ośrodek oddechowy jest w pewnym rodzaju narkozy a zapotrzebowanie grup OH' bywa głównie pokryte drogą wywozu anionów z moczem. Podobnie w ogóle wytwarza się ochrona zasad w mikro-anafilaksji pokarmowej. Mocz ma nadto dużo rozpuszczonego w sobie bezwodnika węglowego [16]).

* * *

Zbierzmy te wszystkie dane i sformułujmy z nich ostateczny wniosek, będący odpowiedzią na pytanie: jaki jest chemizm wzbogacania ustroju w energię potencjalną przez podaż drogą pozajelitową lub zwyczajną obcogatunkowego białka? Że czynny tu jest mechanizm wyższy parasympatycznego typu, który oddziaływa wzajemnie na system animalny z włączeniem sfery czysto psychicznej, że konieczna tu jest wątroba wraz z zawartą w niej częścią układu siateczkowo-śródbłonkowego — to wiadomo, ale jaki jest chemizm tego zjawiska? U maleńkiej grupki osób, przeze mnie przebadanych, która nie jest przecież skrajnie różną od reszty ludzi i reprezentuje, jeśli nie ogół ludzkości, to w każdym razie pewien większy lub mniejszy jej odłam, wydaje mi się, że chemizm ten jest następujący.

Aby wzbogacić się w energię odporności po powtórnej podaży obcego białka, ustrój wywołuje chwilową alkalozę. Energia elektryczna elektronów, tkwiąca we wzmożonych chwilowo wodorotlenach, przenosi się w jakiejś mało widocznej, jakby indukowanej postaci, na koloidy białkowe komórek a te gromadzą ją w innej postaci, nie dającej się stwierdzić dotychczas znanymi sposobami. Skoro potrzeba tej potencjalnej energii, to wtedy układ parasympatyczny twórczy wydaje rozkaz. Energia komórek, tkwiąca niewidzialnie w koloidach, przechodzi znów w energię elektryczną zrazu mało widoczną a potem całkiem jawną, która na miejscu przeradza się w odporność, siłę, w zdolność do obrony. Te tajemnicze koloidy — to ciała odpornościowe.

Że w czasie wstrząsowego nabijania się ustroju elektrycznością, część energii może usadawia się poza ciałami odpornościowymi i wtedy rychło jawnie potrafi się wyładować w różnej postaci, jest rzeczą całkiem zrozumiałą.

Uzasadnienie tego, co do przypadków badanych przeze mnie, nie mówiąc o innych oraz wnioski przedstawiają się w sposób następujący:

1. W okresie, odpowiadającym czasowo wstrząsowi, stwierdziłem w moczu:
a) bardzo znaczne zmniejszenie wydalania zasad i fosforanów,
b) objawy, wskazujące na zatrzymanie sodu w ustroju,
c) bardzo znaczne wydalanie chloru,
d) dużo CO_2,
e) zmniejszenie wydalania wody.
Przemawia to za stwarzaniem korzystnych warunków dla alkalozy ogólnej lub miejscowej. Alkaloza, a więc zwiększenie się jonów OH', jest zwiększeniem się jonów energetycznie bogatych.

2. Ogólne wzmocnienie się ustroju po okresie wstrząsu występowało tylko u niektórych energetycznie mniej oszczędnych typów, u typów oszczędnych pojawiał się po upływie dłuższego czasu wyraźny odczyn precypitynowy z białkiem użytym jako anafilaktogen. U osób mniej oszczędnych energetycznie odczyn ten był znacznie słabszy.

3. Odporność może na oko nie przejawiać się prawie niczym, jest siłą niewidzialną na zewnątrz dopóty, dopóki nie staje się potrzebną. Wtedy jest niekiedy potęgą. Przypadki przeze mnie przytoczone w moich pracach dawniejszych są na to dowodem. Tak zwane niespodzianki w rokowaniu należą do grupy przypadków dowodzących tego, że odporność poznaje się niekiedy dopiero w czasie choroby. Widzimy często olbrzymią, niewiarygodną wprost odporność u ludzi chudych, bladych, wiecznie zmęczonych, astenicznych wagotoników a dziwnie małą odporność u niektórych sympatykotonicznych piknosomików, osób energicznych, rumianych i dobrze odżywionych.

4. Chwila powtórnego wprowadzania do ustroju obcogatunkowego białka jest, po uczuleniu nań, momentem wzbogacania się ustroju w energię potencjalną. Jest nią chwila wstrząsu anafilaktycznego typowego lub poronnego, nawet tak niepozornego, że nie jest zauważony przez badaczy.

W momencie tym ustrój przez ogólną lub miejscową alkalozę wchłania elektrony z pomnożonych wodorotlenów do koloidów układu siateczkowo-śródbłonkowego. Ponieważ to wchłanianie odbywa się nie momentalnie, lecz w poszczególnych etapach bardzo szybko po sobie następujących, to może ono wzbudzić w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego transformowane prądy indukcyjne, a te dopiero przechodzą w niedostępne postacie energii potencjalnej. Niedostępność i nieuchwytność tej energii jest poniekąd dowodem, że stworzyły ją prądy o znikomym natężeniu. Wynikiem przeciwnokierunkowego wyładowania są czynne koloidy odpornościowe, będące zorganizowanym, w sposób celowy czynnym wyładowaniem surowej energii elektrycznej w czasie wstrząsu wchłoniętej.

„Bez anafilaksji nie ma odporności" — mówi K. Richet. Do tego twierdzenia dodaje dzisiejsza wiedza zdanie: nie ma anafilaksji bez prasiły i prasubstancji wszechświata — elektryczności.

---

związkiem zasadowym ustroju, istniejącym w wodnym roztworze. Nominalne $NaHCO_3$ rozpuszczone w wodzie przechodzi w Na· OH' i słabe H· i (HCO_3') osłaniające wpływ Na· na anion OH', jeśli wypędzić CO_2 i H_2O wpływ ten zyskuje na sile.

[15]) Jest to jedno z bardziej zajmujących zagadnień naukowych. Dopływ $\overset{+}{Na}$ i $\overset{-}{OH}$ do komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego, przeniesienie ładunku ujemnego na bliżej nieokreśloną grupę nazwijmy ją A, może białko (anion białkowy), białko naturalne o drobinie stosunkowo mniejszej, wzbudza po drugiej stronie błony komórkowej, od wnętrza komórki (mniejsze pH), układ złożony z kationów białkowych, jako też z ciała lub grupy ciał bliższych drugiego końca szeregu napięć, nazwijmy je przez X (np. Fe). Tworzy się ogniwo Na ⟶ A —▮⟶ B ⟶ X, (z powrotną strzałką ⟵ od X do Na), gdzie B = kation białkowy (białko o drobinie stosunkowo dużej), czynne z przerwami i mogące wytwarzać w otaczającej strukturze komórki prądy indukcyjne a te dopiero przechodzą w chemiczną energię potencjalną. Pewne szczegóły zjawiska zdają się sprzyjać takiemu rozumowaniu, ale czy to zupełnie tak jest w istocie, nie prędko się dowiemy. Nie mamy powodu zbytnio się tym przejmować, wszak wiele jest znanych i praktycznie od dawna używanych rzeczy, których istota właściwa gubi się w mgłach tajemnicy. Zechciejmy wyjaśnić indukcję, przyjąwszy, że hipotetyczny a bardzo nam wygodny eter kosmiczny nie istnieje. Ale indukcja mimo wszystko jest i znamy ją i umiemy ją stosować. W zagadnieniu tworzenia się odporności wiemy to co najważniejsze. Wiemy, że układ siateczkowo-śródbłonkowy więcej wchłonął zasad i energii.

[16]) Oznaczając zmodyfikowaną metodą Marchanda, wykazałem 0.018—0.020 g CO_2 w przeciętnej porcji moczu 50 cm³. Jest to ilość znacznie większa od normalnej wynoszącej 0.0034 do 0.014 g w 50 cm³ moczu. Wobec tego, że porcja moczu „wstrząsowa" wynosiła w całości około 50 cm³ musiałem, chcąc robić inne badania używać tylko 5 cm³ do określeń CO_2 a to 0.0018—0.002 g CO_2 przeliczać na 50 cm³ mnożąc wyniki przez 10 lub liczbę zbliżoną, musiałem upraszczać metodę a to wszystko osłabiało wartość wyniku. Dlatego właściwie stwierdziłem, że wywóz CO_2 w porcji wstrząsowej był większy od normalnego, ale do szczegółów nie przywiązuję większego znaczenia.

Dr I. PENNER. Asystent Oddziału. Lwów.

O leczeniu powierzchownych i głębokich uszkodzeń skóry pastą Granulosan.

Z Oddziału Skórno-Wenerycznego Męskiego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Kierownik: Doc. Dr St. Ostrowski.

Najrozmaitszym znanym skórnym jednostkom chorobowym towarzyszyć mogą powierzchowne lub głębokie uszkodzenia naskórka i skóry właściwej. W niektórych sprawach chorobowych uszkodzenia te występują na plan pierwszy, tworząc niejako cechę schorzenia *(gangraena cutis idiopatica, ulcus cruris varicosum* i in.). Dążeniem leczącego jest w takich wypadkach przede wszystkim pobudzenie schorzałej tkanki do tworzenia energiczniejszego ziarniny i do wytworzenia gładkiej blizny, umożliwiającej choremu powrót do normalnych warunków bytowania.

Dysponujemy wprawdzie dzisiaj w lecznictwie dermatologicznym dość znaczną ilością leków pobudzających tkankę skórną do wytwarzania ziarniny, jednak nie zawsze prowadzą one do celu. Zawodzą one niejednokrotnie u osób kachektycznych, starych, schorzałych; u osób młodych, zdrowych, również nierzadko napotykamy na niepowodzenia, jeśli w otoczeniu ubytku znajduje się np. rozleglejsza blizna, utrudniająca znacznie warunki prawidłowego krążenia krwi i limfy. Poza tym długotrwałe stosowanie past drażniących (te bowiem głównie mają własności pobudzania tkanki do wytwarzania ziarniny) kryje w sobie i inne niebezpieczeństwo dla ustroju chorego: 1) możliwość zatrucia ogólnego, 2) wywołanie zmian wypryskowych. Ta ostatnia sprawa dotyczy głównie leczenia wrzodów goleniowych na tle żylakowatości, które — jak wiadomo — wymaga niejednokrotnie stosowania najrozmaitszych maści i past przez długie miesiące. Według Blumenthala i Jaffé'go stanowią wrzody pożylakowe doskonałą bramę wejścia dla substancji chemicznej mogącej wytworzyć uczulenie naskórka i skóry na użyty lek. Zmiany wypryskowe, wikłające tak często obraz wrzodów pożylakowych, powstawać mogą wprawdzie już na tle samego upośledzonego krążenia w kończynie, często jednak posiadać mają według wymienionych autorów podłoże alergiczne, wytworzone długotrwałym stosowaniem leku na uszkodzoną powierzchnię skóry.

Ideałem zatem leku przy leczeniu powierzchownych i głębokich ubytków skóry będzie substancja, posiadająca wybitne właściwości pobudzania tkanki do wytwarzania ziarniny, nie wywierająca na ustrój działania trującego i nie wywołująca nawet przy bardzo długotrwałym stosowaniu żadnych podrażnień skóry.

Spomiędzy znanych i dotychczas stosowanych przez nas środków, służących do leczenia ubytków skóry, *Granulosan* zasługuje na specjalne wyróżnienie. Sposób stosowania tej pasty, wyglądem i konsystencją przypominającej białą pastę cynkową, nie odbiega od zwyczajnego sposobu stosowania wszelkich maści i past. Płatek płótna lub gazy powleka się warstwą pasty grubości około 1 mm, przymocowuje się go bandażem do ogniska chorobowego na przeciąg 12—14 godzin. Po upływie tego czasu następuje zmiana opatrunku, przy czym nadmiar pasty gromadzącej się często na brzegach usuwać można przez lekkie wytarcie skóry kawałkiem waty zwilżonej oliwą lub parafiną. Przy leczeniu wrzodów goleniowych stosowaliśmy prócz tego kąpiel schorzałej kończyny w ciepłej wodzie z dodatkiem słabego środka odkażającego *(Kal. hypermang.)*. Nie zauważyliśmy nigdy, by kąpiel taka wywierała wpływ ujemny na proces gojenia się owrzodzeń, jak to opisują niektórzy autorowie.

Poniżej krótkie zestawienie przypadków leczonych Granulosanem w ostatnich miesiącach w oddziale:

Tbc. cutis. Przy leczeniu zmian gruźliczych skóry pastami żrącymi (maścią pyrogalusową itp.) dążymy — jak wiadomo — do zupełnego zniszczenia schorzałej tkanki. Wytworzone na skutek takiego leczenia ubytki skóry posiadają niejednokrotnie małą skłonność do zabliźniania się. Sprawa goi się *per secundam*, przy obfitym ropieniu z tkanki przyrannej. Jest to okres szczególnie sprzyjający powstawaniu najrozmaitszych zakażeń wtórnych, zwłaszcza u chorych szpitalnych, stykających się pośrednio z innymi dermatozami o podłożu drobnoustrojowym. Stwierdziliśmy, że stosowanie w tym okresie pasty Granulosan Spiessa sprawia, iż *dzięki szybkiemu wytwarzaniu się ziarniny niebezpieczeństwo wtórnego zakażenia rany zostaje znacznie zmniejszone.* Własności bakteriobójcze samego olejku granulosanowego, wchodzącego w skład pasty odgrywają prawdopodobnie również nie małą rolę w zapobieganiu zakażeń wtórnych.

Spośród 14 przypadków gruźlicy skóry leczonych Granulosanem w ciągu ostatnich miesięcy w oddziale, wytworzyła się u wszystkich gładka blizna po kilku do kilkunastu dniach zależnie od rozmiarów i głębokości ubytku.

Spomiędzy tej grupy przypadków na uwagę zasługuje chory, wykazujący zmiany o charakterze *lupus mutilans* z destrukcją kości palców lewej ręki i następowymi głębokimi owrzodzeniami. Trzy-miesięczne leczenie owrzodzeń maściami nie doprowadziło do celu. Po zastosowaniu pasty Granulosan ubytki w ciągu 4 tygodni wypełniły się i pokryły naskórkiem.

Ulcera varicosa cruris. Wrzody żylakowe podudzi stanowią główną dziedzinę stosowania Granulosanu. Ilość przypadków poddanych leczeniu tą pastą wynosiła 18. W kilku przypadkach, wykazujących owrzodzenia na obydwu podudziach, stosowaliśmy leczenie kontrolne, polegające na tym, że owrzodzenia jednej kończyny leczyliśmy według dawniejszych metod, stosując również niektóre zagraniczne pasty, posiadające własności szybszego wytwarzania ziarniny, natomiast owrzodzenia kończyny drugiej leczyliśmy Granulosanem. Nie łatwo jest przy tego rodzaju leczeniu porównawczym wydać sąd obiektywny. Wchodzić tu bowiem mogą najrozmaitsze czynniki, jak np. różnice w krążeniu krwi i limfy, otoczenie samego ubytku skóry (zbliznowaciałe lub gładkie) itp. Staraliśmy się przy takim leczeniu porównawczym o możliwie podobne owrzodzenia pod względem wielkości, głębokości, otoczenia owrzodzeń itp. Na kilku przypadkach w ten sposób kontrolowanych zdołaliśmy stwierdzić, że Granulosan nie tylko dorównywał podobnym pastom, stosowanym przy tego rodzaju schorzeniach, ale często je pod względem szybkości działania przewyższał.

Spomiędzy przypadków wrzodów goleniowych pozwolimy sobie krótko opisać niektóre godniejsze uwagi.

F. R., lat 34. *Ulcera cruris e varicibus.* Na obu podudziach po dwa owrzodzenia, dochodzące do wielkości pomarańczy, utrzymujące się od wielu lat z nieznacznymi remisjami. Ostatnio chory był leczony przez okres 4 miesięcy maścią pelidolową, lapisową z balsamem peruwiańskim. Zupełny brak skłonności do granulacji. Owrzodzenia zabliźniły się w zupełności po 3-tygodniowym codziennym stosowaniu Granulosanu.

K. T., lat 68. *Ulcera cruris e varicibus. Myocarditis chronica.* Na prawym podudziu owrzodzenie wielkości piąstki dziecka o brzegach twardych, zbliznowaciałych. Od miesięcy brak skłonności do gojenia. Po 6-tygodniowym stosowaniu Granulosanu nastąpiło zabliźnienie.

L. T., lat 32. *Ulcus varicosum cruris.* Zmiana trwa od 6 lat. Na przedniej oraz zewnętrznej powierzchni lewego podudzia owrzodzenie długości około 12 cm, szerokości około 5 cm, o brzegach zgrubiałych, twardych, ostro odgraniczających się od otoczenia, o dnie pokrytym wydzieliną ropną. W okolicy kostki skóra wykazuje przerost łącznotkankowy, rozszerzający się ku górze i obejmujący około 1/3 część podudzia. Brak zupełny skłonności do wytwarzania ziarniny (Rycina 1).

Po 5-tygodniowym leczeniu Granulosanem owrzodzenie uległo prawie zupełnemu zagojeniu (Rycina 2).

S. S., lat 34. *Ulcera varicosa cruris,* utrzymujące się z nawrotami od lat 16. Przed rokiem przeszedł na oddziale chirurgicznym transplantację metodą Thierscha. Po kilku miesiącach wystąpił nawrót choroby podobno po urazie kończyny dolnej. Na podudziu lewym owrzodzenie wielkości dłoni, o brzegach ostrych, o dnie gładkim, pokrytym wydzieliną ropną.

Już po kilkudniowym stosowaniu Granulosanu wytworzyły się ogniska wysepkowe świeżego naskórka (Ryc. 3). Po 4-tygodniowym leczeniu owrzodzenie uległo prawie całkowitemu zabliźnieniu (Ryc. 4).

Na uwagę zasługuje również przypadek następujący:

W. J., lat 27. *Ulcus cruris d.* Brak żylaków. Zmiana na nodze trwa podobno od roku. Rozpoznanie wahało się między owrzodzeniem banalnym a kiłą trzeciorzędną (Ryc. 5). Odczyny serologiczne trzykrotnie badane stale ujemne. Rozpoczęliśmy leczenie Granulosanem. Owrzodzenie wielkości dłoni wykazywało wprawdzie pewną skłonność do wytwarzania granulacji, jednak proces odbywał się leniwie, wynik osiągnięty po 4-tygodniowym leczeniu stosunkowo nikły (Ryc. 6). Na podstawie słabego wyniku leczniczego po Granulosanie, skłonni byliśmy przychylić się teraz raczej do rozpoznania kilaka. Leczenie swoiste (jod *per os* i NS dożylnie) potwierdziło ostatnie rozpoznanie. Owrzodzenie w krótkim czasie się zabliźniło.

B. A., lat 80. *Myocarditis chr. Ulcus traumaticum cruris d.* U osobnika charłaczego, przebywającego w łóżku od szeregu miesięcy wystąpiło na podudziu owrzodzenie wielkości orzecha włoskiego, podobno po uderzeniu. Leczenie kilkutygodniowe maściami bez skutku. Zmiana zabliźniła się przy stosowaniu Granulosanu w ciągu 12 dni.

Ryciny do pracy Dr I. Pennera pt.: ***O leczeniu powierzchownych i głębokich uszkodzeń skóry pastą Granulosan.***



Ryc. 1.



Ryc. 4.



Ryc. 2.



Ryc. 5.



Ryc. 3.



Ryc. 6.

Combustio et congelatio.

Stosowanie Granulosanu przy poparzeniach nadaje się, podobnie jak w procesach gruźliczych skóry wówczas, gdy skóra uszkodzona oddzieliła się i rozpoczyna się normalny proces wytwarzania się ziarniny.

Przy odmrożeniach natomiast zdołaliśmy stwierdzić skuteczność Granulosanu we wszystkich okresach choroby. Długość czasu potrzebnego do uzyskania wyniku leczniczego zależała od głębokości uszkodzenia skóry. W przypadkach odmrożenia pierwszego stopnia wynik leczniczy uzyskiwaliśmy już bardzo często po upływie 24 godzin.

Spomiędzy 12 przypadków odmrożeń leczonych Granulosanem zasługuje na uwagę chory, u którego nastąpiło odmrożenie IV stopnia obydwu paluchów z obnażeniem ostatnich paliczków. Po leczeniu Granulosanem i kąpielami ciepłymi wytworzyła się w przeciągu 3 tygodni bardzo obfita tkanka granulacyjna, pokrywając zupełnie obnażone kości paliczkowe, którym groziła amputacja.

Leczenie poparzeń rentgenowskich należy — jak wiadomo — do spraw niewdzięcznych. W okresie wykonywania prób leczniczych za pomocą Granulosanu, dysponowaliśmy wyłącznie jednym przypadkiem poparzenia porentgenowskiego.

Dotyczył on kobiety 52-letniej, u której po naświetlaniu leczniczym powiększonego gruczołu limfatycznego w okolicy podusznej prawej wystąpiło po upływie czterech lat owrzodzenie wielkości pomarańczy. Od czasu wystąpienia uszkodzenia porentgenowskiego minęło lat kilka. Chora stosowała przez prawie cały czas najrozmaitsze pasty i maści. Zmiana już to zabliźniała się, już to wytwarzała świeże ogniska wrzodziejące, którym towarzyszyły znaczne bóle.

W chwili rozpoczęcia leczenia stan był następujący: W okolicy podusznej prawej widoczna blizna wielkości dużej pomarańczy, przechodząca na szyję i dolną część prawego policzka. W środku blizny kilka owrzodzeń głębokich wielkości małej fasoli, wypełnionych skąpą wydzieliną ropną. Na brzegach blizny charakterystycznie porozszerzane naczynia krwionośne. Z powodu wielkiej bolesności chora skarży się na bezsenność.

Zastosowaliśmy opatrunki z Granulosanem na noc. W ciągu dnia smarowała ognisko jednorazowo 5% maścią borową, nie stosując żadnego opatrunku. Chodziło nam bowiem o to, by równocześnie ognisko chorobowe, które chora przez szereg lat stale osłaniała opatrunkiem, przyzwyczaić powoli do znoszenia powietrza i światła.

Już po 2 tygodniach bolesność ustąpiła prawie zupełnie. Owrzodzenia natomiast utrzymywały się jeszcze przez sześć tygodni, po czym uległy zabliźnieniu. Uwzględniając znaną oporność tego rodzaju zmian na wszelkie leczenie, musimy uważać przebieg sprawy za korzystny. Chora, pozostająca w naszej obserwacji od przeszło roku, nie doznała w tym czasie nawrotu schorzenia.

Wyciąganie daleko idących wniosków po jednym przypadku leczenia oparzenia porentgenowskiego jest oczywiście przedwczesne. Dalsze badania skuteczności Granulosanu w leczeniu uszkodzeń porentgenowskich są w toku.

Streszczenie.

Przeprowadziliśmy leczenie pastą Granulosan w 14 przypadkach gruźlicy skóry, w 18 przypadkach wrzodów goleni na tle żylaków, w 1 przypadku kilaka podudzia, w 1 przypadku wrzodu urazowego podudzia, w 12 przypadkach odmrożeń i poparzeń i w 1 przypadku oparzenia po stosowaniu promieni X.

Zdołaliśmy stwierdzić, że lek ten posiada wybitne własności pobudzania uszkodzonej tkanki do wytwarzania ziarniny i następowej epitelizacji, nie wywiera na ustrój działania trującego nawet przy długotrwałym stosowaniu go i nie wywołuje żadnych podrażnień skóry.

Franciszek KMIETOWICZ jun. Lwów.

Szczawa.

Z Zakładu Farmakologii Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.

Dokończenie.

IV.

Chemiczne własności wód wsi Szczawy.

Źródła szczawskie tak zwane „słone i kwaśne", mają pierwotną odwieczną nazwę, nadaną im dla cech poznanych przez mieszkańców.

Kiedy po Schlichtingu w XVII w., który w Polsce i to w Sądeczyźnie pierwszy sadził ziemniaki, w początkach XIX w., Podhale zaczęło ich uprawę na wielką skalę, ludność Gorców soliła „grule" wodą szczawską. Dotąd też używają oni wód tych do zarabiania chleba, który dobrze rośnie po sodzie, zawartej w wodzie obok chlorku sodowego.

Źródeł w Szczawie jest 7, z tego cztery ujęte w latach 1930—1935. Solanka gazowana, a więc szczawa słona, dziś zwana Legunem, jest blisko *2%* solanką o bardzo dużej zawartości CO_2, gdyż około 1.5 g na 1 litr wody. Zdrój ten ujmuje się obecnie technicznie i niebawem przeprowadzi się szczegółową analizę chemiczną.

Źródła „Hanna", „Krystyna", „Dziedzila" i „Szczawa" biją z piaskowca marglowego, spod szutrowiska rzecznego i spod 2.5 do 4 metrów popielatego wodoszczelnego iłu. Najpłytszy zdrój „Szczawa" ma od góry 1.5 m żwirów, 1.8 m iłów czarnego i siwego, oraz 0.9 m piaskowca marglowego, a więc 4.2 m głębokości. „Dziedzila" bije z 5 m, „Krystyna" z 8.2 m, a „Hanna" z 9.3 m głębokości, a wszystkie ujęte są wprost w kamieniu i skale. Źródło „Cudowna" i źródło „Farona" w piwnicy domu, nieujęte, biją z dwóch metrów żwiru. Zresztą źródła takie alkaliczno-słone można nawiercić płyciej lub głębiej wszędzie pod iłami w Szczawie.

Ochrona górnicza dla Szczawy jest już zgłoszona, a eksploatacja źródeł zaczęta.

Źródła po deszczach, mrozach i suszy, nie wykazują żadnych większych wahań w swym składzie. Ciepłota utrzymuje się także prawie na jednym poziomie. Natomiast różnice chemiczne poszczególnych zdrojów są wyraźnie zaznaczone, zwłaszcza w ilości litu i wapnia.

Okoliczna ludność od dawna używa wód szczawskich na różne dolegliwości. Zwłaszcza w niedziele i święta zabiera setki butelek tej wody do domów w całych Gorcach.

Woda „cudowna" ze „Słonego" lub „Kwaśnego" podawana jest każdemu choremu w okolicy. Zarębnicy szczawscy z dawna nosili wody ze swych źródeł chorym zakonnicom w klasztorze Panien Klarysek w Starym Sączu. Znachorzy zaś i bacowie zalecali chorym wody te przez wiele pokoleń, a okoliczni lekarze w Limanowej, Dobrej, Mszanie, Tymbarku i w Nowym Targu zapisują je chętnie dotąd.

Rabunkowa gospodarka leśna, która ogołociła Gorce z lasów, stała się nieraz powodem katastrofalnych wylewów rzeki Kamienicy. Zmienione koryto przykryło wielokrotnie szutrowiskiem nadbrzeżne pola i łąki, na których tryskały zdroje szczawskie.

Rozbioru chemicznego wód szczawskich dokonał w r. 1934 w Miejskim Instytucie Higieny w Warszawie Doc. Dr Zygmunt Lejko i chemik Jadwiga Siedlecka, który dla zdroju „Hanna" przedstawia się następująco:

Zdrój „Hanna".

1 litr wody zawiera w stanie rozpuszczonym:

Dwuwęglanu sodowego $NaHCO_3$	2,4982	g
Dwuwęglanu wapniowego $Ca(HCO_3)_2$	0,8746	„
Dwuwęglanu magnezowego $Mg(HCO_3)_2$	0,1942	„
Chlorku sodowego NaCl	2,0692	„
Chlorku potasowego KCl	0,1592	„
Chlorku litowego LiCl	0,0124	„
Jodku potasowego KJ	0,0013	„
Bromku potasowego KBr	0,0086	„
Siarczanu sodowego Na_2SO_4	0,0451	„
Siarczanu wapniowego $CaSO_4$	0,0121	„
Bezwodnika krzemowego SiO_2	0,0215	„
Ogółem:	5,8996	g
Wolnego bezwodnika kwasu węglowego CO_2	1,4080	g
Ogólna ilość żelaza (Fe) w wodzie niesączonej	0,0060	„
Utlenialność (0)	0,0055	„
Twardość ogólna w N.°	38,2°	
Twardość stała	0,5°	
Twardość zmienna	37,7°	

W przeliczeniu na jony w jednym litrze wody:

Kationów		Anionów	
Na	1,5510 g	Cl	1,3412 g
K	0,0878 „	HCO_3	2,6345 „
Ca	0,2198 „	SO_4	0,0390 „
Mg	0,0328 „	J	0,0010 „
		Br	0,0058 „
Ogółem:	1,8909 g	NO_3	0,0019 „
		SiO_2	0,0215 „
		Ogółem:	4,0449 g

Woda więc ze zdroju „Hanny" jest szczawą alkaliczno-słoną i odpowiada światowej sławy wodom naturalnym w Gleichenbergu ze zdroju „Constantin", w Ems ze zdroju „Kraenchen", w Selters ze zdroju „Niederselters", w Salzbrunn ze zdroju „Oberbrunnen", w Wildungen ze zdroju „Heleny", w Soden ze zdroju głównego, a przewyższa je pod względem zasadowości, zawartości węglanu wapniowego, chlorku potasu i chlorku litu.

Według rozbioru chemicznego dokonanego również w r. 1934 przez wymienionych analityków ma zdrój „Krystyna" następujący skład chemiczny:

Zdrój „Krystyna".

1 litr wody zawiera w stanie rozpuszczonym:

Dwuwęglanu sodowego $NaHCO_3$	6,2361 g
Dwuwęglanu wapniowego $Ca(HCO_3)_2$	0,3095 „
Dwuwęglanu magnezowego $Mg(HCO_3)_2$	0,2033 „
Chlorku sodowego NaCl	3,6993 „
Chlorku potasowego KCl	0,3246 „
Chlorku litowego LiCl	0,0098 „
Chlorku amonowego NH_4Cl	0,0068 „
Jodku potasu KJ	0,0027 „
Bromku potasu KBr	0,0167 „
Siarczanu sodowego Na_2SO_4	0,0580 „
Siarczanu wapniowego $CaSO_4$	0,0073 „
Bezwodnika krzemowego SiO_2	0,0188 „
Ogółem składników stałych:	10.8929 g
Wolnego bezwodnika węglowego CO_2	1,1440 „
Ogólna ilość żelaza (Fe) w wodzie niesączonej	0,0045 „
Twardość ogólna w N. st.	18,8°
Twardość stała	0,3°
Twardość zmienna	18,5°

W przeliczeniu na jony w jednym litrze wody:

Kationów		Anionów	
Na	3,2202 g	Cl	2,4110 g
K	0,1763 „	HCO_3	4,9293 „
Ca	0,0786 „	SO_4	0,0444 „
Mg	0,0338 „	J	0,0021 „
NH_3	0,0023 „	Br	0,0112 „
		SiO_2	0,0188 „
Ogółem:	3,5112 g	Ogółem:	7,4168 g

Z powyższego rozbioru wynika, że woda ze Zdroju „Krystyna" odpowiada wodom zagranicznym z Łuchaczowic ze zdroju „Aloiska", z Bilinu ze zdroju „Sauerbrunn" i z Essentuki, — krajowym zaś ze Szczawnicy ze zdroju „Józefiny" i z Krościenka ze zdroju „Stefana".

Prof. Inż. Kowalski opracowuje metodę uzyskania soli ze zdroju „Krystyna" do wyrobu tabletek. Skład soli ma być pełnowartościowy, odpowiednio przygotowany i opakowany dla użytku leczniczego.

V.

Turystyka wsi Szczawy.

Wieś Szczawa staje się obecnie punktem licznych wycieczek i miejscem wyjścia wypraw narciarskich a także i szybowcowych.

Konserwator Inż. Bohdan Tretter i Dr Stanisław Leszczyński w „Planach regulacyjnych i ochronie krajobrazu", w komunikacie Komisji dla spraw regionalnych Podhala przy Urzędzie Wojewódzkim w Krakowie w r. 1934, wymieniają Szczawę ze względu: 1) na położenie na tle pięknego krajobrazu, 2) piękności zakątków obrazowych i 3) posiadania źródeł mineralnych. Występują też oni z projektem uznania krajobrazu Szczawy za ochronny. Kazimierz Sosnowski w „Przewodniku po Beskidach zachodnich i Pieninach" (Tom I. Wyd. 3. Kraków 1930 r.) pisze na stronie 211—213, że dolina Kamienieckiego Potoku czyli Rzeki: „jest jedną z najpiękniejszych a bezsprzecznie najdłuższą doliną w Beskidach Zachodnich; długość jej bowiem od Turbacza po Dunajec wynosi przeszło 30 km. Charakter jej jest czysto beskidzki; brak tu fantastycznie piętrzących się skał, które dolinom wysokogórskim nadają wiele dzikiego i groźnego uroku; lecz mimo to ma dolina rzeki niezwykłe powaby i bądź łagodne, bądź dziko-romantyczne kolory. Jest ona przeważnie ciasna i cienista, stoki gór opadają w nią stromo, czasem połogo, lasów na nich nieprzebrana obfitość, to szpilkowych, to liściastych, to mieszanych, gdzie indziej znów golizna wyrębów przyświeca. Miejscami przechodzi dolina w wąską gardziel górską, miejscami tworzy polanki i łąki, a mieści w sobie dwa przysiółki i dwie wsi. Obfity potok kamienicki, który sobie tę dolinę wyżłobił, bystro płynie po zasłanym głazami korycie, zlewa się z progów kamiennych, tworząc kaskady i obszerne baseny, obmywa olbrzymie bryły piaskowca, zastępujące mu drogę, pieni się, huczy i rozrasta, przybierając coraz to nowe dopływy. W szerszej zaludnionej połowie doliny Rzeki leży wieś Szczawa, w której — jak nazwa wskazuje — znajdują się źródła mineralne".

Obecnie kończy się budowę drogi z Kamienicy do Szczawy, co umożliwi komunikację samochodową ze Starym Sączem z jednej strony, a Krościenkiem, Szczawnicą, Czorsztynem, Nowym Targiem i Zakopanem z drugiej strony. Realizacja dalszego odcinka tej drogi przez Białe, Lubomierz i Mszanę Dolną jest w projekcie robót wojewódzkich. Będzie to jedna z najpiękniejszych autostrad turystycznych w kraju, a zbliży Kraków przez Myślenice do Pienin o 80 km.

Do Szczawy dojeżdża się od kilku stacyj kolejowych:

1) od Starego Sącza 30 km autobusem w stronę Szczawnicy, aż do wsi Zabrzeże, po czym furmanką 9 km przez Kamienicę do Szczawy,

2) od Tymbarku dobrą szosą przez Słopnice 27 km do Szczawy,

3) od Mszany Dolnej przez Lubomierz i Białe 27 km do Szczawy. Jest to przepiękna część drogi, którą ma się przerobić na wspomnianą autostradę.

Oddział bocheński Polskiego Towarzystwa Narciarskiego wyznaczył w r. 1933 szlaki turystyczne z Łopienia (951 m) i z Mogielnicy (1171 m) przez Szczawę na Turbacz (1310 m), oraz otworzył w r. 1934 stację narciarską Towarzystwa Krzewienia Narciarstwa.

W opracowaniu są plany ujęcia potoków, kanalizacji, wodociągu górskiego, oraz zabudowy przyszłego Zdrojowiska z trzema dzielnicami: zdrojową, sportową i handlowo-przemysłową.

Wycieczki turystyczne i narciarskie mają dobre punkty wyjściowe ze Szczawy na Łopień wyżej wspomniany, Śnieżnicę (1006 m), Ćwilin (1060 m), oraz bezpośrednio nad Szczawą na Mogielnicę, jako na najwyższy szczyt Beskidu Wyspowego. Dalej na Jasion (1062 m), Kudłoń (1276 m), Kopę (1032 m), Przysłopek (1123 m), Turbaczyk (1091 m), Obidowiec (1102 m), Gorzec (1114 m) i Turbacz (1311 m), leżące na lewym brzegu potoku Kamienicy i Przysłop (1187 m), Gorc (1230 m), Głębieniec (965 m), Magórzycę (881 m) i Kiczorę (1008 m), leżące nad prawym brzegiem Kamienicy, a na zachód od wsi Szczawy, oraz na Modyń (1032 m) i Cichoń (929 m), leżące na wschód od wsi w kierunku Limanowej.

Schroniska turystyczne istnieją na Turbaczu, a także na Starych Wierchach (918 m) nad Obidową. Daje się jednak odczuwać brak schroniska na Mogielnicy lub Jasioniu, leżącymi bezpośrednio nad wsią Szczawą.

VI.

Wskazania lecznicze dla wód wsi Szczawy.

Szczawy alkaliczno-słone mają za wskazania przede wszystkim choroby górnych dróg oddechowych, a więc nosa, gardła, krtani, tchawicy i oskrzeli; a dopiero potem płuc i opłucnej.

Dlatego też urządzenie zdrojowiskowe ma uwzględnić obok picia wód miejscowych odpowiednie aparaty do płukania gardła oraz inhalatoria, a poza tym przestrzeganie przepisów sanitarnych ze względu na gruźlicę, a więc rozmieszczenie spluwaczek higienicznych, oraz przygotowanie aparatów odkażających dla mieszkań gościnnych.

Dalszym wskazaniem są choroby narządu moczo-płciowego, a więc choroby nerek, miedniczek i pęcherza, oraz kamicy nerkowej.

Poza tym polecać należy te wody przy schorzeniach trzustki, a także częściowo i wątroby oraz w niektórych chorobach narządu pokarmowego, a więc żołądka, jelit i kiszki grubej. Nadto pamiętać należy o chorobach kobiecych. Należy więc przewidzieć lekarskie urządzenia do płukań żołądka, przepłukiwań kiszki grubej, do nasiadówek i irygacyj kobiecych.

Ostatnimi wskazaniami byłaby dna, cukrzyca oraz wszelkie stany zdrowienia.

Podkreślić też należy, że działanie moczopędne wód w ogólności zależy nie tyle od zawartości chlorku sodowego i litowe-

	SZCZAWA „Krystyna„	SZCZAWA „Hanna“	EMS „Kraechen“	SELTERS „Nieder-selters“	GLEICHENBERG „Constantin“	BILIN „Sauer-brunn“	WILDUNGEN „Helenen Quelle“	SZCZAWNICA „Józefinka“	KROŚCIENKO „Stefan“
Dwuwęglanu sodowego $NaHCO_3$	6,2361	2,4982	1,979	1,236	2,512	4,468	0,947	4,667	4,5973
Dwuwęglanu magnezowego $Mg(HCO_3)_2$	0,2033	0,1942	0,206	0,308	0,006	0,267	1,554	0,613	0,5023
Dwuwęglanu wapniowego $Ca(HCO_3)_2$	0,3095	0,8746	0,216	0,443	0,354	0,541	1,437	0,937	1,2170
Chlorku sodu NaCl	3,6993	2,0692	0,983	2,334	1,851	0,234	1,035	2,841	2,5137
Chlorku potasu KCl	0,3246	0,1592	—	—	—	0,169	0,038	0,094	0,0195
Chlorku litu LiCl	0,0098	0,0124	—	—	0,005	0,033	—	0,003	—
Chlorku amonowego NH_4Cl	0,0068	—	—	—	—	—	—	—	—
Jodku potasowego KJ	0,0027	0,0013	—	—	—	—	—	—	—
Bromku potasu KBr	0,0167	0,0086	—	—	—	—	—	—	—
Siarczanu sodowego Na_2SO_4	0.0580	0,0451	0,041	—	—	0,867	0,038	—	—
Siarczanu wapniowego $CaSO_4$	0,0073	0,0121	—	—	—	—	—	—	—
Bezwodnika krzemowego	0,0188	0,0215	—	—	—	0,055	—	0,013	—
Ogółem składników stałych	10,8929	5,8996	3,519	2,5	5,401	6,660	7,681	6,927	8,9429
Wolny CO_2	1,1440	1,4080	1,039	2,135	2,266	2,317	2,529	1,600	2,0720

go, dwuwęglanów wapnia i magnezu, ile od dużych ilości bezwodnika węglowego, dynamicznie szczególnie czynnego, a spotęgowanego tymi solami w działaniu. Należy więc odpowiednio zabezpieczyć studnie i mechanizmy techniczne pobierania szczawy, aby strata bezwodnika węglowego była jak najmniejsza.

Opracowanie szczegółowych wskazań i rozpatrzenie zagadnień biodynamicznych i leczniczych, związanych ze szczawami alkaliczno-słonymi ze wsi Szczawy, będzie tematem drugiego doniesienia o tym nieznanym zdrojowisku.

Wieś Szczawa posiada wody nie tylko równe odpowiednim wodom mineralnym krajowym i zagranicznym, ale wyraźnie przewyższa je całym swoim zespołem solnym i proporcjami poszczególnych czynnych składników.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XXII. Z. 1—2. 1937. Seydel J.: Badania biologii maczugowców błonicy, pochodzących z obecnej epidemii. Doniesienie I. Biologia i morfologia maczugowców błonicy typu gravis i mitis. — Goliborska T., Lachowicz K., Przesmycki F. i Seydel J.: Badania biologii maczugowców błonicy, pochodzących z obecnej epidemii. Doniesienie II. Rozprzestrzenianie się maczugowców błonicy w ustroju zwierzęcym w związku z typami prątka. — Haliberówna W., Milińska-Szwojnicka Z. i Raszkes B.: O wpływie ciepłoty na wynik odchylenia dopełniacza w kile. — Milińska-Szwojnicka Z. i Raszkes B.: Wpływ czasu wiązania dopełniacza na czułość odczynu gonokokowego. — Fersztówna F.: Podłoże Seidenglanza w zastosowaniu do hodowli szczepów paradurowych zwierzęcych. — Szenderowiczówna R.: Przyczynek do zachowania się bakteriofagów w zespołach zwierzęcych. — Szymańska J.: W sprawie metodyki wykonywania „próby ryczałtowej“ zjadliwości maczugowca błonicy. — Babenko K.: Badania przebiegu depolimeryzacji skrobii w układzie: skrobia rozpuszczalna, amylaza, chlorek sodu. — Goebel F. i Miller J. M.: Usunięcie śledziony, a układ siateczkowo-śródbłonkowy. — Paluch E.: Zatrucia przewlekłe parami ksylenu wśród drukarzy. — Lutwak-Mann C.: Przemiany chemiczne w bakteriach. Sposoby i kierunki badań. (Referat zbiorowy).

Gruźlica. Nr 2. 1937. Zeyland J.: Rola wieku w gruźlicy. — Wąsowski T.: Klinika gruźlicy jamy ustnej i gardła. — Dering-Ossowska K.: O cieniach obrączkowatych w płucach u dzieci. — Telatycki M.: Uproszczony sposób odczynu Weltmanna jako pomocnicza metoda w rozpoznawaniu dynamiki gruźlicy płuc. — Krzemińska I.: Ciała obce (igły) w płucu. — Bogusławski W.: Uwagi nad szerzeniem się gruźlicy na wsi wielkopolskiej.

Pediatria Polska. T. XVII. Z. 2. 1937. Gumiński W. i Kapłanowa F.: Zapalenia jam bocznych nosa oraz ich powikłania, w przebiegu ostrych chorób zakaźnych u dzieci. — Chodkowska S.: Przypadek torbielowatości płuc. — Ereciński K.: Przypadek białaczki limfatycznej ze zmniejszoną ilością białych ciałek krwi. — Leśkiewicz H.: Przyczynek do ropnia płuc u niemowląt. — Zienkiewicz J.: Przypadek xeroderma pigmentosum u 8-letniej dziewczynki. — Żwan-Goldschmiedowa A.: Przypadek daleko posuniętej niedokrwistości w przebiegu kiły wrodzonej.

Nowiny Psychiatryczne. Z. I—IV. 1936. Korzeniowski L.: Reaktywne zaburzenia psychopatów i tzw. psychozy więzienne. — Pieskow W.: Rozwój opieki pozazakładowej nad psychicznie chorymi w Polsce. — Biernacki M.: Życie człowieka w świetle nowoczesnej fizjologii czyli unitaryzm biologiczny. — Winiarz W. i Wielawski J.: Zaburzenia psychiczne a dążenia religijne w Azji. — Korzeniowski L.: O trudnościach stosowania pojęcia: „poczytalność zmniejszona“. — Dretler J.: O psychozach mieszanych. — Kopicz J. i Bilikiewicz T.: O leczeniu schizofrenii wstrząsem insulinowym. — Jankowska H.: Zachowanie się wapnia, potasu i białych ciałek krwi pod wpływem insuliny. — Hrynkiewicz St.: Badanie przemiany materii u psychicznie chorych. — Messing Z.: Anatomia patologiczna choroby Huntingtona. — Hrynkiewicz St.: O znaczeniu badania przepuszczalności opon według metody Waltera. — Falicki K.: Kora nadnercza. — Gallus J.: Sprawozdanie z czynności zakładów psychiatrycznych i opieki pozazakładowej w Polsce za rok

Kronika Dentystyczna. Nr 1—2. 1937. Wilga H.: Trzydzieści lat pracy dla polskiego piśmiennictwa dentystycznego. — Allerhand H.: Trzydziestolecie pracy zawodowo-publicystycznej Kol. M. Krakowskiego. — Zawidzki W.: Trzydziestolecie pracy dla zawodu i społeczeństwa. — Krakowski M.: W sprawie jakości amalgamatów do plombowania zębów z punktu widzenia społeczno-zawodowego.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 20. 1937. Stein J.: O próbach leczenia raka za pomocą środków chemicznych, biologicznych i hormonalnych.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 5. 1937.

Polskie Zioła. Nr 4. 1937.

Kosmos. R. LXI. Z. I. 1936. Seria A. Rozprawy.

Kosmos. R. LXI. Z. II—III. 1936. Seria A. Rozprawy.

Medycyna. Nr 9. 1937. Grzybowski M.: Zapobieganie kile wrodzonej. — Górnicki B. i Sztolcmanówna J.: Patergometria kiły wrodzonej. — Bruner E.: Stan obecny finzeno-terapii. — Czarnota-Bojarska M.: Trzy przypadki rumienia lombardzkiego. — Pastwa H.: Olej dziurawcowy w chorobach skóry. — Dobiecki K.: Chemoterapia zakażeń paciorkowcowych w świetle spostrzeżeń klinicznych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 18. 1937. Grynkraut B.: Radioterapia układu nerwowego autonomicznego. Rola czynnika humoralnego. — Zandowa N.: Przypadek wygaśnięcia życia psychicznego z przykurczem wszystkich kończyn w zgięciu. — Geysmer-Jaroszewicz W.: Kilka uwag o mikrosedymentacji i o opadaniu ciałek czerwonych u dzieci. — Melanowski W. H.: Blaski i cienie pracy lekarskiej w szpitalu.

Lekarz Wojskowy. T. XXIX. Nr 8. 1937. Szulc G.: Zagadnienie duru plamistego w Polsce. — Przesmycki T.: Rola Państwowego Zakładu Higieny w walce z durem plamistym. — Marynowski Z.: Badanie krwi chorych przebywających w sztucznym powietrzu górskim (c. d.). — Michałowski E.: Odczyny biologiczne przy nowotworach jądra. — Bober St.: Przypadek przewlekłego zapalenia trzustki. — Jastrzębski D.: Nowy sposób wykrywania tiodwuglikolu w moczu.

Gastrologia Polska. Nr 2. 1937. Płockier L.: Przypadek zakażenia dróg żółciowych pasożytem opistorchis felineus. — Marzyński J.: Przypadek raka żołądka u 15-letniej dziewczynki. — Galewski A.: Przewód pokarmowy jako układ narządów przejmujący częściowo czynności nerek.

Medycyna Praktyczna. Z. 8. 1937. Bross K.: O czerwienicy (polycythaemia rubra). — Łobacz St.: Rażenie ludzi piorunem (c. d.).

Biologia Lekarska. Z. 3. 1937. Marzecki J.: Chemiczne zasady procesów życiowych.

Młoda Matka. Nr 10. 1937.

Farmacja. Nr 3. 1937.

Wiedza Lekarska. Nr 4. 1937. Tempka T.: Ogólne wytyczne dla objawowego leczenia stanów niedokrwistości z uwzględnieniem momentu ogólno-patogenetycznego.

OCENY.

Morphologische Pathologie. Eine Darstellung morphologischer Grundlagen der allgemeinen und speziellen Pathologie (Patologia morfologiczna). W. HUECK, dyrektor Zakładu Patologicznego Uniwersytetu w Lipsku. Leipzig 1937. (G. Thieme). Stron 818, z 811 po części barwnymi rycinami.

Książka prof. Huecka różni się bardzo od zwykłego typu „podręczników" *(Handbuch)* anatomii patologicznej złączonej z patologią. Autor dał też z rozmysłem swej książce tytuł odmienny, który dlatego przytaczam w oryginalnym brzmieniu. Nie nazwał jej „podręcznikiem" *(Handbuch)*, gdyż taki podręcznik powinien zawierać pełną treść odpowiedniej gałęzi nauki, Hueck zaś zastrzega sobie (we wstępie swego dzieła) swobodę w doborze materiału, uwzględnienie tylko niektórych spraw patologicznych, i to nawet nie zawsze „najważniejszych" (str. 384), zmierza bowiem do tego, aby czytelnik, choćby tylko w ciaśniejszym zakresie, ale *głębiej* nauczył się ujmować zjawiska morfologiczne i uświadamiać sobie ścisły związek morfologii z kliniką (str. 383). Wniknąwszy w tę intencję autora, nie można uznać za słuszny zarzut Staemmlera (w recenzji książki Huecka w *„Münchener medizinische Wochenschrift"* z r. b. Nr 19, str. 746), że opracowanie przedmiotu w książce Huecka jest nierównomierne, że pominięto tam na przykład awitaminozy, działanie szkodliwe czynników cieplnych aktynicznych, że w szczegółowej części zajmują wrodzone wady serca tyleż miejsca co wszystkie inne zmiany serca, że ze zmian układu nerwowego opracowane szczegółowiej są tylko nowotwory i jamistość rdzenia, a zapalenia opon zaledwo wspomniane itd. Gdyby bowiem oceniać dzieło Huecka miarą „podręcznika" w znaczeniu zwykłym tego słowa, to podobnych zarzutów można by podnieść o wiele więcej. Ale z takiego stanowiska właśnie *nie* można wychodzić w ocenie książki, skonstruowanej przez świadomy zamiar autora inaczej, niż „podręcznik".

Autor zatytułował też swoją książkę „patologią morfologiczną", a nie „anatomią patologiczną", bo upatruje różnicę między „metodą morfologiczną" i „metodą anatomiczną" rozpatrywania zjawisk. „Metoda anatomiczna" doszukuje się zdaniem Huecka w postaciowych zjawiskach cech takich, którymi się one od siebie różnią, metoda zaś „morfologiczna" takich cech, które im są wspólne. Zapoznając się z przedmiotem należy, zdaniem Huecka, nauczyć się naprzód spostrzegać owe cechy wspólne, po czym dopiero w miarę doświadczenia można dostrzegać odchylenia od typu.

Oryginalnie wytkniętemu celowi książki musi oczywiście odpowiadać oryginalny jej układ, odmienny od zwykłych „podręczników" z tego zakresu, oraz odmienny sposób wykładu. O odmiennej konstrukcji książki najlepiej pouczy kolejność rozdziałów. Po krótkim rozdziale wstępnym, zajmuje się autor w rozdziale drugim siedzibą i rodzajem zmian chorobowych, zaczynając od znaczenia ciał międzykomórkowych, potem dopiero przechodząc do składników komórkowych, wśród których stosunkowo dużo miejsca zajmuje w tym rozdziale układ siateczkowo-śródbłonkowy. Trzeci rozdział, zatytułowany: „Obrazy morfologiczne przy miejscowych zaburzeniach przemiany materii", obejmuje: zaniki, dystrofie (a tu kolejno: obrzęki, zmiany w gospodarce białkami, lipoidami, węglowodanami, barwikami, solami), martwicę. Następny rozdział dotyczy miejscowych zaburzeń krążenia (niedokrwienie, przekrwienie, zastój, ropienie, jako wynik „leukodiapedezy", krwawienie, jako „erytrodiapedezy"), nie zawiera zaś ustępów ani o zakrzepie, ani o zatorze, które autor omawia znacznie później, dopiero w związku ze stosunkiem zmian miejscowych do chorób ogólnych. Rozdział piąty wypełniają sprawy miejscowego wyleczenia się, podzielone na sprawy regeneracyjne wraz z dostosowaniem się (przerost i przebudowa) oraz na sprawy zapalne, jako „miejscową obronę przeciw czynnikom szkodliwym"; w „dodatku" do tego rozdziału znalazło miejsce gojenie się ran i przeszczepianie. Szósty rozdział dotyczy zmian przy miejscowych zaburzeniach rozrostu (tj. nowotworów) oraz przy miejscowych zaburzeniach rozwoju (tj. potworności). Te sześć rozdziałów razem stanowią jedną część „Ogólnej patologii morfologicznej"; druga jej część, zatytułowana „Morfologia zaburzeń ogólnych" omawia stosunek zmian miejscowych do choroby całego ustroju, przede wszystkim w chorobach zakaźnych, (szerzej roztrząsając sprawę anafilaksji i alergii), oraz morfologię konstytucji z podaniem jej głównych typów morfologicznych oraz roli gruczołów wkrewnych.

Drugą połowę książki zatytułował autor: „Patologia morfologiczna stosowana". Treścią tej połowy są tylko wybrane przez autora sprawy spośród tych, jakie są przedmiotem „szczegółowej anatomii patologicznej" w zwykłych podręcznikach. Ze zmian narządu oddechowego omawia autor w czterech rozdziałach: zapalenia, gruźlicę, rozedmę płuc, raka płuc, dodatkowo zaś i pylicę; z narządu krążenia — wady zastawkowe i wrodzone serca, stwardnienie tętnic, tętniaki; z narządów krwiotwórczych — „hemoblastozy" (białaczki, mięsaka limfatycznego, szpikowiaka, ziarnicę złośliwą) i niedokrwistości. Podobnież tylko wybrane sprawy są przedmiotem wykładu o zmianach narządu trawienia (zapalenia gardła, błonica, wrzód i raki żołądka, dur brzuszny, zapalenia wyrostka robaczkowego), o zmianach wątroby i dróg żółciowych łącznie ze zmianami śledziony, o zmianach narządu moczowo-płciowego i o chorobach wenerycznych (wyłącznie o kile z pominięciem innych), o chorobach narządu ruchu i układu nerwowego.

Oczywiście, gdyby nauka medycyny ograniczała się do ram jakiejś *szkoły zawodowej*, gdzie uczeń jest skazany w uczeniu się każdego z przedmiotów na jeden tylko podręcznik, przepisany programem, to słuszna byłaby uwaga Staemmlera, (we wspomnianej już recenzji), że w książce Huecka nie znajdzie student niejednej potrzebnej mu wiadomości. Ale też niewesoło wyglądało by *uniwersyteckie* studium lekarskie, gdyby z jego poszczególnymi gałęziami zapoznawał się student tak, jak uczeń szkoły zawodowej i na jednej tylko książce z każdej gałęzi opierał swoją wiedzę. A studium lekarskie musi mieć charakter uniwersytecki, jeśli jego absolwent nie ma być — rzemieślnikiem.

Jeżeli jedna przynajmniej z książek, które student bierze do ręki dla zapoznania się z dotyczącą gałęzią nauk lekarskich, ma go nauczyć samodzielnego myślenia, uzbroić w umiejętność krytycznej analizy zjawisk i trzeźwej ich syntezy, to w dziale „morfologicznej patologii" nadaje się do tego z pewnością książka Huecka. Leży to w sposobie wykładu. Bardzo charakterystyczne jest w dziele Huecka wyraźne unikanie dogmatyzmu. Nawet te zagadnienia, które powszechnie lub prawie powszechnie uważa się za rozwiązane, nawet wiele z poglądów, przyjętych w nauce za pewnik, oświetla Hueck często z drugiej strony, wydobywając na jaw to, co w danej sprawie jest jeszcze niezbadane, niewyjaśnione, nad czym przechodzi się lekko do porządku dziennego zdaniem wędrującym ze starszych podręczników do nowszych jedynie przez autorytet pierwszego autora, który je wypowiedział. Takie krytyczne stanowisko Huecka pobudzać musi czytelnika do rozważań, do szukania może nieraz nowych dróg badania i dlatego sądzę, że wiele ustępów tej książki może przynieść pożytek nie tylko myślącemu studentowi ale i tym z lekarzy, dla których absolutorium uniwersyteckie nie oznacza zerwania z naukowym sposobem pracy. Tę właściwość książki Huecka uważam za jedną z głównych jej zalet, równoważącą zbyt silnie czasem występujące indywidualne poglądy autora.

Szata zewnętrzna, druk, papier i ryciny są doskonałe, chociaż nie zawsze godziłbym się na tak schematyczne rysunki, jakie przedstawiono w rycinach. Dotyczy to głównie obrazów mikroskopowych; okazy makroskopowe przeważnie podaje książka z fotografij. Bogactwo ilustracyj jest niezwykłe; przeciętnie bowiem przypada jedna rycina na każdą stronę tekstu.

Prof. Dr Stanisław Ciechanowski (Kraków).

Chirurgie des glandes parathyroïdes (Chirurgia przytarczyc). J. BRAINE i R. RIVOIRE. Masson et Cie. Paris 1937. Str. 174.

Postępy naszych wiadomości w zakresie czynności i roli biochemicznej gruczołów wewnątrzwydzielniczych spowodowały wspaniały rozwój chirurgii układu wkrewnego; jedną z jej ważnych dziedzin jest chirurgia przytarczyc, której początek datuje się właściwie od czasów, kiedy Mandl w 1925 r. wykonał po raz pierwszy wycięcie gruczolaka przytarczycy w przypadku torbielowatego zwyrodnienia kości *(ostitis fibrosa cystica* — choroba Recklinghausena). Zabiegi operacyjne na przytarczycach wykonywano później w schorzeniach, w których prze-

miana fosforowo-wapniowa ulega zaburzeniom, jak w przewlekłym gośćcu stawowym, krzywicy, rozmiękczeniu kości, twardzinie skóry, wreszcie w pewnych przypadkach kamicy nerkowej. Wyniki lecznicze były różnorodne; prawie zawsze osiągano dobre wyniki, a nawet zupełne wyleczenie w torbielowatym zwyrodnieniu kości, pewną poprawę w twardzinie, w innych schorzeniach natomiast spotykano się zwykle z niepowodzeniami. Niepowodzenia te przypisać należy przesadnemu entuzjazmowi, z jakim stosowano zabiegi na przytarczycach w schorzeniach, w których rola przytarczyc, jako czynnika etiologicznego nie została zupełnie pewnie określona. Słusznie autorowie podnoszą, że przyszłość tej młodej gałęzi chirurgii zależeć będzie od opracowania niezawodnych sprawdzianów klinicznych i biologicznych, które by pozwoliły określić stany niedomogi lub nadczynności przytarczyc i ich znaczenie w patogenezie pewnych schorzeń. Autorowie, kierując się tą myślą, zawarli w swej interesującej pracy istotne podstawy współczesnej chirurgii przytarczyc, z szerokim uwzględnieniem prób czynnościowych i badań doświadczalnych na zwierzętach przy pomocy próby Hamiltona i Schwartza. W rozdziałach o technice operacyjnej uwzględniają anatomię topograficzną przytarczyc oraz podają sposoby dostępu i odszukania gruczołów przytarczowych.

Książka autorów, z których jeden jest chirurgiem, drugi znanym biologiem, jest doskonałą krytyką i syntezą zagadnień związanych z chirurgią gruczołów przytarczycznych.

W. Bross (Lwów).

Le chirurgien devant l'état puerpéral (Chirurg w położnictwie). M. METZGER. Wyd. Masson et Cie, Éditeurs. Str. 335.

Autor w przedmowie zaznacza, że książkę tę przeznacza dla chirurgów, którzy mogą się znaleźć w kłopocie wobec różnych spraw chorobowych, związanych z ciążą, porodem lub połogiem. Zwracając uwagę wyłącznie na rzeczy obchodzące chirurga i nie wdając się w zbyteczne drobiazgi — pracę swą rozpoczyna od objawów ułatwiających rozpoznanie wczesnej ciąży oraz nieprawidłowości, jakie mogą powstać w związku z nią. Porusza sprawę ciąży pozamacicznej ze szczególnym uwzględnieniem ciąży brzusznej wtórnej; obszerny rozdział poświęca poronieniom, powikłaniom występującym w przebiegu poronień, a więc krwotokom, zakażeniom, przebiciu macicy oraz ich leczeniu. Zwraca uwagę, że w leczeniu najważniejszą rzeczą, która może skierować lekarza na właściwą drogę jest dokładne zaznajomienie się z mechanizmem poronienia. Następny rozdział dotyczy urazów i obrażeń poszczególnych narządów, począwszy od pęknięcia krocza i szyi macicy do pęknięcia samej macicy, uszkodzeń pęcherza i kości miednicy. W ten sam sposób omawia zmiany chorobowe w poszczególnych narządach, powstałe w czasie połogu, zwracając przy tym uwagę na trzy zasadnicze objawy: bóle, wymioty i krwawienia. W leczeniu zakażeń połogowych uwzględnia najnowsze sposoby leczenia. W końcu podaje technikę cięć cesarskich oraz zmiany chorobowe z zakresu chirurgii u noworodków.

Książka napisana łatwym, dostępnym stylem, przeplatana osobistymi spostrzeżeniami, wzbudza żywe zainteresowanie i może oddać cenne usługi niejednemu lekarzowi z zakresu dziedziny mniej mu znanej.

H. Newlińska (Lwów).

La ponction de la rate (Nakłucie śledziony). P. EMILE-WEIL, P. ISCH. WALL, SUZANNE PERLÈS. Paris, 1936. Str. 148, 8⁰. Masson et Cie. Cena: 35 fr.

W pierwszej części autorzy omawiają technikę nakłucia śledziony, przeciwwskazania a wreszcie normalny i patologiczny obraz punktatu śledziony. W drugiej części przedstawiają własne wyniki badań nakłuć, jakie przeprowadzili w przypadkach powiększenia śledziony w przebiegu białaczki limfatycznej, szpikowej, erytroblastozy, czerwienicy, niedokrwistości Biermera, w przypadkach powiększenia śledziony z odczynem megakariocytarnym, z odczynem płodowym (białaczka ostra, ostre niedokrwistości gorączkowe, białaczki ukryte), w gorączce gruczołowej, w gruźlicy, zimnicy i kala-azar, w ziarnicy złośliwej, nowotworach śledziony i chorobie Gauchera.

W drugiej części podają obrazy nakłuć z guzów, mianowicie z torbieli, ropnia wątroby na tle pełzakowym, nadnerczaka, które klinicznie dawały obraz powiększenia śledziony.

Porównanie obrazów uzyskanych z nakłuć śledziony i mostka, oraz bibliografia kończą cenną monografię. Wydanie nadzwyczaj staranne, tablice częściowo barwne, bez zarzutu. Recenzja nie byłaby jednak zupełna, gdybym nie wspomniał o usterkach.

Niektóre rozdziały przedstawione rozwlekle. Dużo miejsca zajmują tytuły. Nie można się zgodzić na konieczność nakłucia śledziony w przypadkach białaczki z małą ilością ciałek białych, w których badanie cytologiczne krwi — podane przez autorów — pozwala na pewne rozpoznanie. Ten sam zarzut dotyczy czerwienicy, gdzie nakłucie śledziony przedstawia normalny obraz, a nakłucie śledziony — jak przyznają sami autorzy — jest bardzo niebezpieczne. Jeżeli białaczka nie wywołuje zmian we krwi, nakłucie śledziony może przyczynić się do wyświetlenia sprawy chorobowej. Nie można się zgodzić z tezą autorów, że dla obserwacji przebiegu białaczki lepiej nadaje się częste nakłucie śledziony, niż badanie cytologiczne krwi. Być może, że obrazy nakłuć są bardziej charakterystyczne, ale badanie cytologiczne krwi jest bez porównania bardziej bezpieczne. Niesłuszne jest również twierdzenie autorów, że nakłucia mostka nie dają charakterystycznych obrazów dla schorzeń krwi.

Niemiecka bibliografia roi się od błędów korektorskich.

Monografia zapoznaje czytelnika z metodą nie nową, lecz rzadko stosowaną i może zachęcić do nakłuć w odpowiednich przypadkach.

H. Długosz (Lwów).

Znaczenie przetaczania krwi w praktyce. TH. NAEGELI. Wyd. F. Enke, Stuttgart, 1937.

Autor w książeczce 26-stronicowej przedstawia w sposób krótki i zwięzły pogląd na współczesny stan wiedzy o przetaczaniu krwi (P. K.). Na treść składają się ustępy o grupach krwi (obecnie przyjęte międzynarodowe mianownictwo: A, B, AB i O), rodzajach krwi używanej do P. K., wskazaniach i przeciwwskazaniach, o dawcach i technice. W Niemczech stosuje się przede wszystkim P. K. bezpośrednie, od dawcy tej samej grupy, jako bezsprzecznie najbardziej wartościowe — zastosowanie krwi konserwowanej ograniczono do przypadków nagłych (w odróżnieniu od szerokiego stosowania w Z. S. R. R.), — rokując jej duże znaczenie w czasie wojny.

J. Wolf (Lwów).

Podręcznik chirurgii pod redakcją A. Wojciechowskiego. Warszawa, „Delta" 1937. Str. 1555. Ryc. 888.

Nowy podręcznik chirurgii, który jest dziełem zbiorowej pracy szeregu autorów, reprezentujących większość klinik i ośrodków chirurgicznych w kraju, obejmuje zwięźle w 2 tomach całokształt zagadnień chirurgicznych.

Część pierwszą rozpoczyna rozdział o podstawach ogólnych chirurgii, w których są zawarte zasady ogólne badania chorych, aseptyki i antyseptyki oraz zasady uśpienia ogólnego. Znieczulenie miejscowe przedstawione jest jasno i przejrzyście przez autora, który jest znany z licznych prac w tej dziedzinie. Poza tym zawiera ogólne uwagi o technice najważniejszych zabiegów operacyjnych i zakładania opatrunków. Po omówieniu części ogólnej dalszy układ opisu schorzeń chirurgicznych jest ściśle topograficzny, a zatem omówione są po kolei schorzenia chirurgiczne głowy, szyi, klatki piersiowej i jamy brzusznej. Z uznaniem należy podkreślić uwzględnienie młodego jeszcze działu chirurgii układu wkrewnego, mianowicie chirurgię nadnerczy, trzustki i tarczycy. Cenny jest również rozdział o znaczeniu biologicznym i chirurgicznym sieci. W końcu części pierwszej podręcznika przedstawiono obszernie i wyczerpująco zagadnienia urologiczne, które stanowią dziś ważny i nieodzowny dział chirurgii.

Część druga obejmuje chirurgię kręgosłupa, stawów i kończyn. Celowym i właściwym wydaje się przedstawienie techniki ortopedycznej w osobnym rozdziale, która dzięki bogatym ilustracjom jest przedstawiona wyczerpująco, jasno i zrozumiale. Poza tym są również szeroko omawiane sprawy urazowe kończyn i stawów, a więc złamania i zwichnięcia, mające tak ważne znaczenie praktyczne.

Wartość omawianego podręcznika, mimo pewnych nierównomierności układu jest niewątpliwie bardzo wielka, podaje bowiem wiele nowoczesnych poglądów oraz cenne wskazówki praktyczne, oparte niejednokrotnie na bogatym własnym doświadczeniu klinicznym autorów. W ten sposób dzieło to jest nie tylko doskonałym podręcznikiem dla studiujących, lecz staje się także w myśl słów, zawartych w przedmowie: „krótkim podręcznikiem, stałym doradcą i pomocnikiem na biurku lekarza praktyka".

Należy się wielka wdzięczność i uznanie Redakcji i Autorom dzieła za przysporzenie naszemu piśmiennictwu tak cennego nabytku, który należycie spełnia swoje zadanie.

J. Wolf (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Wapń i regulacja ciepła. G. DI MACCO. Min. Med. Nr 3. 1937.

Badania doświadczalne na królikach wykazały, że chlorek wapniowy 50—200 mg/kg wywołuje hiperglikemię i wzrost potasu w surowicy, wapń nie powoduje ważniejszych zmian, ciepłota ciała jest obniżona. Szczawian sodowy 25—100 mg/kg powoduje wzrost ciepłoty ciała i hipoglikemię, wapń w surowicy ulega zmniejszeniu, zaś potas zwiększeniu.

Mester (Kraków).

Lambliaza jelitowa jako choroba. P. GIRARDI. Min. Med. Nr 3. 1937.

Autor opierając się na 5 przypadkach stwierdza, że lamblie nie są wprost przyczyną zapalnych stanów woreczka żółciowego — tylko pośrednio mogą się przyczynić do wtórnych zakażeń woreczka żółciowego. Natomiast mogą powodować liczne dolegliwości i bóle jelit. *Mester* (Kraków).

Przypadek kamienia ślinowego w śliniance podszczękowej. O. SALICO. Min. Med. Nr 4. 1937.

Autor jest zdania, iż w tych przypadkach należy usunąć nie tylko kamień, lecz całą śliniankę. *Mester* (Kraków).

Samoistne pęknięcie śledziony w gorączce maltańskiej. M. TINTI. Min. Med. Nr 5. 1937.

Rzadko występuje samoistne pęknięcie śledziony w takich schorzeniach, jak zimnica, dur powrotny, kala-azar i inne, lecz wyjątkowo zdarza się w gorączce maltańskiej. Przypadek taki opisuje autor, gdzie w 5 dniu choroby wystąpiło pęknięcie śledziony. Pomimo natychmiastowej operacji chory zmarł wśród objawów hiperpyreksji. Badanie histologiczne śledziony i rozmaz miąższu śledziony wykazały tylko silną metaplazję szpikową narządu. *Mester* (Kraków).

Sprue nietropikalna. A. ALLODI i P. RAVENNA. Min. Med Nr 7. 1937.

W krótkim czasie autorzy widzieli 3 przypadki *sprue* u osobników, którzy nigdy nie opuszczali Włoch. Szerzej jest opisany przypadek 27-letniej robotnicy, u której sprawa chorobowa rozpoczęła się atakami tężyczki, następnie wystąpiły typowe objawy: niedokrwistość o typie nadbarwliwym z megalocytami, stolce tłuszczowe i odwapnienie kości. Stolce kwaśne z dużą ilością tłuszczów obojętnych, kwasów tłuszczowych i mydeł. Dane ze strony żołądka: bezsoczność, utrzymująca się również i po wstrzyknięciu histaminy. We krwi stale niski poziom wapnia (6—7 mg%) i potasu (14.5 mg%), również obniżenie ilości P nieorganicznego, tudzież chlorków. Rezerwa zasadowa zwiększona. Chora została wyleczona, stale jednak utrzymuje się niedokrwistość. *Mester* (Kraków).

Kwasica posalicylowa. BENARD, MERKLEN i FASQUELLE. Gaz. des Hopit. Nr 2. 1937.

Kwasica wystąpiła po leczeniu salicylanem sodowym. Towarzyszyło jej uszkodzenie wątroby i nerek, objawiające się galaktozurią, azotemią i przedłużeniem czasu krwawienia. Kwasica i zaburzenia czynności wątroby i nerek ustąpiły po odstawieniu salicylu i zastosowaniu dwuwęglanu sodowego. Autorzy podkreślają, że salicylan sodowy w dawkach leczniczych może czasami wywołać kwasicę. *H. Długosz* (Lwów).

Niedoczynność przedniego płata przysadki w przypadkach wychudzenia. MERKLEN, ARON, ISRAEL i JACOB. Gaz. des Hopit. Nr 1. 1937.

Według autorów, w różnych przypadkach otyłości występuje nadczynność przedniego płata przysadki. Jego niedoczynność spotyka się w wielu przypadkach wychudzenia, szczególnie u kobiet. Badano mocz chorych na zawartość ciał pobudzających jajnik i tarczycę świnki morskiej. Na 13 chorych stwierdzono w 12 przypadkach zmniejszenie lub brak tych ciał.

H. Długosz (Lwów).

Pierwsze zakażenie gruźlicze i jego okres początkowy w wieku dziecięcym. P. NOBÉCOURT. Gaz. des Hopit. Nr 2. 1937.

Pierwsze zakażenie gruźlicze może nastąpić w każdym wieku dziecka. O ile można wnioskować z dodatnich odczynów skórnych na tuberkulinę częstsze jest zakażenie po 2 latach, niż przed tym, jednakowo częste między 2 a 10 rokiem życia (około 16% dodatnich odczynów) i zwiększa się między 10 a 15 rokiem życia (około 20% dodatnich odczynów skórnych).

Pierwsze zakażenie gruźlicze ma różne następstwa, zależnie od wieku. W pierwszym roku życia wywołuje zawsze lub prawie zawsze proces czynny, po pierwszym roku życia coraz częściej spotyka się proces nieczynny. Początkowe stadium pierwszego zakażenia gruźliczego przebiega często skrycie, w innych wypadkach przy końcu okresu przedalergicznego lub na początku okresu alergicznego występują objawy nieznaczne albo ostre, z gorączką i rumień guzowaty. Ważne następstwa odróżniają pierwsze zakażenie we wczesnym dzieciństwie, od zakażenia w wieku późniejszym. W pierwszym roku pierwotne zakażenie nie zatrzymuje się w okresie pierwszym, ognisko pierwotne rozwija się, prątki rozsiewają się w płucach i innych narządach, występują przedwczesne objawy okresu drugiego. Po pierwszym, a szczególnie drugim roku życia przychodzi coraz rzadziej do rozsiewu, okres drugi, o ile przychodzi, przebiega wolno. Z tego powodu pierwotne zakażenie gruźlicze w wieku późniejszym nie jest tak ciężkie, jak we wczesnym dzieciństwie. Zatem wiek odgrywa bardzo ważną rolę w rozwoju i rokowaniu w pierwszym okresie zakażenia gruźliczego.

H. Długosz (Lwów).

Ziarnica złośliwa o ostrym początku z ciężka niedokrwistością i zespołem Mikulicza. MARCHAL, SOULIÉ, ROY i FORGE. Gaz. des Hopit. Nr 2. 1937.

Przypadek ziarnicy złośliwej, przypominający ostrą białaczkę limfatyczną. Po telerentgenoterapii ogólnej w małych dawkach (6 R) zniknął zespół Mikulicza, zmniejszyła się niedokrwistość, złagodniał ostry rozwój schorzenia. Autorzy badali niedokrwistość w ziarnicy złośliwej, która występuje po długotrwałym naświetlaniu. W omawianym przypadku badaniem drobnowidowym stwierdzono objawy hemolizy w śledzionie i gruczołach. *H. Długosz* (Lwów).

Mikrobiologia i serologia.

Przyczynek do badania zmian w poszczególnych narządach przy septikemii krętkowej. G. CARRIERE. Ann. de méd. T. 41. Nr 1. 1937.

Autor przedstawia przypadek zgorzeli gazowej, która pojawiła się w narządach po zakażeniu opłucnej (pooperacyjnie). Sekcja wykonana w 20 godz. po śmierci wykazała: w wątrobie i nerkach banieczki gazu uciskające miąższ oraz zmiany zgorzelinowe w samych komórkach narządów. Bardzo liczne zmiany w mięśniu sercowym oraz w substancji szarej i białej mózgu. Ponadto bardzo liczne krętki typu *b. perfringens* w tychże narządach. Natomiast w śledzionie ani w tarczycy nie stwierdzono ani tak daleko posuniętych zmian zgorzelinowych, ani tak obficie nagromadzonych krętków, w sprzeczności z wszystkimi schorzeniami posocznicowymi, w których spotykamy przede wszystkim uszkodzenia śledziony. Że wspomniana zgorzel gazowa nie wystąpiła *post mortem* świadczy przede wszystkim fakt, że sekcję wykonano w niespełna 20 godz. po śmierci, w miejscu zimnym oraz, że zmiany zgorzelinowe nie wystąpiły we wszystkich narządach w tym samym stopniu.

W końcu autor nadmienia, że jest to jedyny przypadek z obserwowanych przypadków własnych septikemii krętkowej, w którym mógł w przeciągu 36 lat pracy stwierdzić obecność *b. perfringens* w narządach. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Żółtaczka, jako następstwo leczenia rtęcią. M. VAUTHEY. Arch. Mal. App. Digest. Nr 6. T. 26.

Znana jest żółtaczka po stosowaniu związków arseno-benzolowych i bizmutowych. Związki te uważamy za leki wątrobozwrotne, podczas gdy związki rtęciowe są uważane za związki nerkowo-zwrotne.

Autor przytacza szereg przypadków z piśmiennictwa i własnej obserwacji, gdzie po stosowaniu preparatów rtęciowych wystąpiło uszkodzenie wątroby z żółtaczką, zwłaszcza o ile wątroba już przed tym była nieudolna. W jednym wypadku dwukrotnie wystąpiła żółtaczka po wstrzyknięciu cyjanku rtęci. W niektórych wypadkach zapalenie wątroby przechodziło w zanik. Rtęć wprowadzona do organizmu musi przejść wpierw przez wątrobę, skąd część zostaje wydzielona drogą nerek, a reszta, jak na to wskazują badania doświadczalne, dostaje się wraz z żółcią do przewodu pokarmowego, gdzie ulega wessaniu i z powrotem wraca do wątroby. W wypadku niewydolności wątroby rtęć wprowadzona do ustroju nie zostaje należycie wychwytana przez

komórki wątrobowe, przedostaje się do nerek w znacznej ilości, uszkadzając je. Wynikiem tego jest zatrzymanie rtęci w ustroju, która w dalszym ciągu uszkadza wątrobę i nerki.

M. Scheps (Lwów).

„Dnie cukrowe" w leczeniu schorzeń wątroby i dróg żółciowych. L. B. BERLIN, W. Z. KOUDACHEWITCH, S. T. GRANAT, D. I. PAWLOFF i E. I. ALTSCHÜLLER. Arch. Mal. App. Digest. T. 26. Nr 6.

Autorzy wychodząc z założenia, że brak glikogenu w wątrobie odgrywa wybitną rolę w przebiegu schorzeń wątroby, stosują tzw. „dnie cukrowe" w 39 wypadkach schorzeń wątroby a mianowicie: ostre i przewlekłe zapalenie miąższu wątrobowego, jako też zapalenie woreczka żółciowego połączone z przewlekłym zapaleniem miąższu wątrobowego. Autorzy podają w ciągu dwu dni dziennie 5 szklanek ciepłej herbaty z dodatkiem 30—40 g cukru do każdej szklanki. Chory otrzymuje w ten sposób 150—200 g cukru i litr wody dziennie, poza tym żadnego innego pokarmu. W ogóle spostrzegamy po tym leczeniu u chorych z zapaleniem woreczka żółciowego zmniejszenie lub zniknięcie bólów i zmniejszenie granic wątroby o 1—2—3 cm. W niektórych wypadkach bóle po kilku dniach wracały tak, że musiano leczenie powtarzać 2- a nawet 3-krotnie. W przypadkach miąższowego zapalenia wątroby osiągnięto wyniki analogiczne. W 3 przypadkach, w których żółtaczka przez szereg tygodni się utrzymywała zauważono wybitną poprawę po zastosowaniu wspomnianej metody. Autorzy badali równocześnie wydolność wątroby, opierając się na zdolności dezaminacyjnej wątroby. W 15 wypadkach, w których zdolność dezaminacyjna wątroby była upośledzona, stwierdzono po wspomnianym leczeniu poprawę. Zaznacza się również wzrost glikogenu w wątrobie, natomiast poziom bilirubiny we krwi nie ulegał zmianie.

M. Scheps (Lwów).

Leczenie nieżytów kiszek przy pomocy wstrząsu wywołanego przez przetoczenie krwi. S. RYSS, X. STROIKOWA i V. VEDENSKY. Arch. Mal. App. Digest. T. 26. Nr 6.

Wybitne znaczenie w patogenezie nieżytu jelit i kiszek, jak i innych chorób przewodu pokarmowego należy przypisać stanom alergicznym przewodu pokarmowego skutkiem uczulenia śluzówki, bądź na składniki pokarmowe, bądź też na pasożyty lub bakterie. Skutkiem ubytków w błonie śluzowej przedostają się produkty rozpadu białka, niedostatecznie przerobione do organizmu, wywołując uczulenie, które podtrzymuje stany zapalne natury alergicznej w ścianie jelit. Zaburzenie równowagi w układzie neuro-wegetatywnym wywołuje zmiany w ruchach robaczkowych jelit, fermentacji kiszkowej i florze kiszkowej. Skutkiem zmian treści jelita bakterie zmieniają swe cechy i nabierają właściwości chorobotwórczych. Czynnikiem alergizującym komórki błony śluzowej jelit mogą być również ciała białkowe, wessane z ognisk zapalnych przewlekłych, wewnątrz organizmu. W wypadku zatem uczulenia błony śluzowej jelita, środki lecznicze, stosowane miejscowo celem zmiany flory bakteryjnej jelita lub też dietetyczne będą miały skutek przejściowy, nie zmieniając stanu biologicznego komórek błony śluzowej. Głównym warunkiem leczenia będzie tu prócz usunięcia czynnika przyczynowego i poprawy ogólnego stanu chorego, powrót jelita ze stanu alergii do stanu normergii. Na tej podstawie autorzy opierają swoją metodę leczenia wstrząsowego nieżytów kiszkowych, stosując równocześnie dietę i zwiększając odporność organizmu. Autorzy stosowali wymienione metody leczenia w 40 przypadkach nieżytów jelitowo-kiszkowych. W 60% były to przypadki ciężkie o przebiegu przewlekłym. W 19 przypadkach wykonano homotransfuzję, a w drugich 19 hetero-transfuzję, u 10 chorych stosowano obie metody. Przy hetero-transfuzji wstrzykiwano dożylnie krew psią z dodatkiem cytrynianu w dawkach 5—10—12 cm³ w odstępach 8—10 dni. 3 zastrzyki wystarczały dla otrzymania wyniku. Przy homo-transfuzji używano krwi tej samej grupy z cytrynianem w ilości 250—300 cm³ w odstępach 8—10 dni. Wskazania dla hetero-transfuzji były:

1) względnie dobry stan ogólny,
2) nieprzekroczony wiek 40—45 lat,
3) hemogram prawie normalny,
4) skłonność do nawrotów.

Hetero-transfuzje wywoływały wstrząsy o wiele silniejsze niż homo-transfuzje. Początkowo występowało pogorszenie objawów miejscowych trwające od kilku godzin do kilku dni. Działanie homo-transfuzji było o wiele słabsze.

Co się tyczy wyników leczenia, autorzy podają przy homotransfuzji 94.8% poprawy, z tego 26% zupełnego wyleczenia klinicznego, 42.1% wybitnej poprawy, 21.1% średniej poprawy, 5.2% nieznacznej poprawy, a 5.2% brak działania.

W grupie hetero-transfuzji poprawa ogólna w 90.9%, z tego 45.4% zupełnego wyleczenia, w 50% wybitna poprawa. Przy kombinacji obu metod ogólna poprawa w 100%, z tego w 30% zupełne wyleczenie, w 50% wybitna poprawa, w 25% średnia poprawa. A zatem działanie hetero-transfuzji lub kombinacji hetero- i homo-transfuzji było wybitniejsze niż homo-transfuzji.

M. Scheps (Lwów).

Rola śluzu w patologii żołądka. J. M. GONZALES GALVAN. Arch. Mal. App. Digest. T. 26. Nr 6.

Badanie błony śluzowej żołądka psów zabitych podczas trawienia i po trawieniu wykazały, że oddziaływanie śluzu nie jest jednolite na całej powierzchni śluzowej. W okolicy *antrum pylori* śluz wykazuje oddziaływanie alkaliczne, podczas gdy na dnie żołądka oddziaływanie śluzu jest kwaśne. Ta różnica w oddziaływaniu odgrywa wybitną rolę w patogenezie wrzodu żołądka. Wiadomo, że wrzody najczęściej usadawiają się w okolicy odźwiernika. Otóż skutkiem oddziaływania zasadowego śluz będący naturalną osłoną śluzówki ulega rozpuszczeniu, skutkiem czego kwaśna treść żołądkowa może trawić błonę śluzową o wiele łatwiej, niż w innych częściach żołądka. Śluz stanowi dla śluzówki żołądka:

1) ochronę biologiczną, gdyż jest jedynym ciałem białkowatym, które nie ulega działaniu fermentów żołądka,

2) ochronę mechaniczną, wygładzając błonę śluzową i chroniąc ją przed działaniem mechanicznym części pokarmowych,

3) ochronę chemiczną, posiadając wybitną zdolność zobojętniania jonów wodorowych. 1 g śluzu zobojętnia 15 cm³ kwasu solnego 0.2%.

Te własności spowodowały zastosowanie śluzu w zwalczaniu nadkwaśności i jej objawów, jak palenie, zgaga, bóle. Autor poleca podawanie w ciągu dnia około 100 g śluzu żołądkowego w kilku dawkach przy równoczesnym stosowaniu diety.

M. Scheps (Lwów).

Zastępcza miesiączka. Krwioplucie w czasie miesiączki. O. MOREIRA. A Folia Medica. R. 17. Nr 33. Str. 526—527. 1936.

Autor omawia szczegółowo piśmiennictwo zastępczych miesiączek i opisuje przypadek własny. Dotyczył on 38-letniej chorej, która miała bolesne miesiączki i rzeżączkowe zapalenie cewki moczowej, a od pewnego czasu w okresie miesiączkowania krwioplucie. Badanie płuc zmian nie wykazało i z tego powodu autor przyjmuje tu zastępczą miesiączkę. Po wyleczeniu rzeżączki krwioplucie pozostało. Po 3-miesięcznym leczeniu Sistomensiną (4 drażetki dziennie w ciągu 15 dni przed miesiączką) krwioplucie ustało, podobnie, jak i bóle miesiączkowe

W. Kurowski (Warszawa).

W sprawie leczenia gnilca. HORST CONRAD. Deutsche med. Woch. Nr 8. Str. 306. 1936.

U mężczyzny, lat 70, z ciężkim gnilcem, osiągnięto dużymi, dożylnymi dawkami Cebionu (6 cm³ po 0,05 *pro die)* w ciągu 7 dni mniej groźny przebieg choroby, unikając w ten sposób niebezpieczeństwa. Po następnych 8 dniach, w których stosowano dziennie 2 tabletki Cebionu, dalsze podawanie tego środka okazało się zbyteczne. Chory otrzymywał pokarm bogaty w witaminy i wkrótce powrócił do zdrowia.

J. Bader (Warszawa).

Choroby skórne i weneryczne.

Przypadek odosobnionej choroby Besniera-Boecka w płucach u 13-letniej dziewczynki. F. GOLDSCHLAG, F. GRÖER i E. MEISELS. Przegląd Dermatologiczny. Nr 4. 1936.

U 13-letniej dziewczynki, u której klinicznie stwierdzono jedynie nieznaczne ogólne osłabienie i podwyższenie ciepłoty ciała okresowo się pojawiające, badanie rentgenologiczne wykryło bardzo znaczne powiększenie gruczołów wnękowych i plamiste cienie w płucach. Po pewnym czasie wnęki zmniejszyły się bardzo wydatnie, natomiast w płucach stwierdzono rentgenologicznie obraz, bardzo podobny do obrazu prosówki. Tym „poważnym" zmianom rentgenologicznym zupełnie nie odpowiadał bardzo lekki przebieg kliniczny. Badania w celu znalezienia gruźlicy wypadały wszystkie i stale ujemnie (plwocina, odczyny tuberkulinowe, posiewy krwi). Po pewnym czasie cofnęły się również i zmiany w płucach. Autorowie nie mogąc przyjąć tła gruźliczego, ani ziarnicy złośliwej przypuszczają, że chodzi tu może o przypadek odosobnionego schorzenia Besnier-Boecka; wska-

zują na to, że jest to schorzenie ogólne, że nie ogranicza się do zmian skórnych, że może wywoływać zmiany we wszystkich niemal narządach. Jest więc możliwe, że w tym przypadku chodzi o nienotowany co prawda dotąd wypadek umiejscowienia się choroby Besnier-Boecka tylko w płucach i gruczołach wnękowych. *L. Hirsch* (Kraków).

O włóknach srebrochłonnych skóry. B. JAŁOWY. Przegląd Dermatologiczny. Nr 4. 1936.

Autor badał włókna srebrochłonne skóry w różnych dermatozach, porównując wyniki ze skórą normalną. Preparaty srebrzył metodą Bielschowsky'ego, Marescha, Achucarro i Heringi, a następnie barwił metodą Malloryego, Passiniego, pikrofuksyną i elastyną H. Ze swych badań wyciąga wniosek, że włókna srebrochłonne są wyrazem metaplazji włókien kollagenowych; nie podziela poglądów Zurhellego, że miałyby być one wyrazem wzmożonego odczynu odpornościowego, ani Plencka, który twierdził, że są one wyrazem nowotworzenia się włókien kollagenowych w różnych sprawach zapalnych. Najwybitniej srebrzą się te włókna w pobliżu elementów komórkowych (histiocytów). Zdolność impregnowania się solami srebra jest własnością odwracalną. Według autora włókna srebrochłonne mają znaczenie jako elementy podporowe podobnie, jak i włókna klejorodne. Dokładniejszy przebieg przemian fizyko-chemicznych prowadzących do powstania włókien kratkowych jest jeszcze nieznany. Intensywność procesów przemiany materii tkanki odgrywa tu niewątpliwie ważną rolę. *L. Hirsch* (Kraków).

Zapalenie spojówek pochodzenia grzybiczego (Coniunctivitis trychophytinica). St. Ł. KWIATKOWSKI. Przegląd Dermatologiczny. Nr 4. 1936.

Rzadki przypadek zapalenia spojówki wywołany toksynami grzybka strzygącego. Przypadek dotyczył 23-letniego woźnicy wiejskiego z głęboką grzybicą skóry policzka lewego i powiek oka lewego. Spojówka wykazywała obraz przekrwienia i przerostu brodawkowego *(coniunctivitis follicularis)*. Ani mikroskopowo, ani metodą hodowli (pożywka Sabouraüda) nie znaleziono grzybków w zmianach spojówkowych. Wynik badania łusek z powiek był natomiast dodatni *(Trichophyton gypseum asteroides)*. Za swoistością sprawy zapalnej spojówek przemawiał odczyn ogniskowy na trichophytinę (równocześnie na oku prawym wystąpiło też zapalenie spojówek) i wyleczenie pod wpływem dalszego stosowania trichophytiny (z równoczesnym wyleczeniem również i zmian skórnych). Autor proponuje nazwę *Coniunctivitis trichophytinica* lub *trichophytinosa* w odróżnieniu od *coniunctivitis trichophytica*, która byłaby wywoływana przez same grzybnie (jeden tylko przypadek Mündego).

L. Hirsch (Kraków).

Osteoporosis syphilitica neonatorum. E. BRUNER i L. KWAZEBART. Przegląd Dermatologiczny. Nr 4. 1936.

Autorowie opisują oseska, urodzonego przedwcześnie w VIII misiącu ciąży (2100 g wagi, 45 cm długości) z objawami kiły wrodzonej *(Coryza, tumor hepatis*, dodatnie odczyny serologiczne, niewątpliwa kiła matki). Badanie rentgenologiczne stwierdziło rozrzedzenie struktury kostnej w metafizach, które ostro odgranicza się od normalnej struktury kostnej diafizy. Objaw ten uważają autorzy za wczesny *(praecox)* objaw kiły wrodzonej podobnie, jak Reinberg, Raitenstein i Gravinghoff.

L. Hirsch (Kraków).

Próby przeszczepienia pęcherzycy na zwierzęta. J. LENARTOWICZ. Przegląd Dermatologiczny. Nr 4. 1936.

W odróżnieniu od dodatnich wyników Urbacha i Wolframa, którzy mieli 80% dodatnich wyników szczepienia pęcherzycy, a 63.7% szczepienia choroby Duhringa, był wynik szczepień Lenartowicza zupełnie ujemny, mimo że stosował rozmaite sposoby szczepień i posługiwał się bogatym materiałem. Materiał Lenartowicza obejmuje 8 przypadków pęcherzycy i 3 przypadki choroby Duhringa. Poza tym jeszcze 2 przypadki sekcyjne pęcherzycy. Do przeszczepiania z chorych użyto 103 króliki, a do przeszczepień mózgu 2 chorych zmarłych na pęcherzycę użyto 10 królików i 10 myszy. Domózgowo szczepiono 61 królików, dożylnie 3, podskórnie 5, dootrzewnowo 4 króliki, 39 razy szczepiono treść pęcherzy, 22 razy surowicę krwi, krwi pełnej (odwłóknionej) użyto 36 razy, rozcierek mózgu padłego królika 6 razy. We wszystkich tych wypadkach wynik szczepienia był ujemny. Raz jeden tylko padł królik po 5 dniach wśród objawów porażenia tylnych kończyn. Nie znaleziono jednak żadnych typowych zmian anatomicznych; również próby przeszczepienia pasażowego wypadły ujemnie. Urbach i Wolfram znaleźli, że najlepszą metodą szczepienia jest szczepienie podoponowe. Autor zaś szczepił domózgowo (tak jak przy wściekliźnie), tzn., że „materiał zakaźny" dostawał się również i do przestrzeni podoponowych. Poza tym ujemnym był również wynik szczepienia dożylnego (nawet treścią pęcherzy, którą Urbach i Wolfram uważają za najbardziej zakaźną). Pomimo tak zdecydowanie ujemnych wyników szczepienia autor uważa za wskazane dalsze kontrolne badania, które może jednak przyczynią się do wyświetlenia zagadki tego schorzenia. *L. Hirsch* (Kraków).

Znaki zawodowe skóry (stigmata professionalia). H. MIERZECKI. Przegląd Dermatologiczny. Nr 4. 1936.

Badania przeprowadzał autor u robotników polskiego przemysłu naftowego i na tej podstawie ustalił pewne znamienne cechy zawodowe w postaci przebarwień, blizn, modzeli i impregnacji. Ilustruje dobrymi fotografiami. *L. Hirsch* (Kraków).

Uwagi dotyczące kliniki łuszczycy. M. MIENICKI. Przegląd Dermatologiczny. Nr 4. 1936.

W 2 przypadkach łuszczycy z równoczesną niedokrewnością stwierdził autor u jednej 42-letniej chorej równoległość przebiegu: poprawie obrazu krwi towarzyszyła poprawa stanu dermatologicznego; u drugiego 68-letniego chorego było natomiast wręcz odwrotnie: zaostrzeniu się obrazu skórnego odpowiadała poprawa stanu hematologicznego. Leczenie przyczynowe pierwszego przypadku (zastrzyki preparatów wątrobowych) sprowadziło poprawę ogólną i łuszczycy. *L. Hirsch* (Kraków).

Higiena i medycyna społeczna.

Dobra woda do picia. J. BABECKI. Warszawa 1936. Nakładem Zarządu Głównego Polskiego Czerwonego Krzyża w Warszawie. Str. 24 (7 ilustracyj).

Pożyteczna broszurka w serii wydań 15-groszowych. Po omówieniu znaczenia wody dla organizmu ludzkiego i jego sprawnej czynności przedstawia autor niebezpieczeństwa, jakie mogą wypływać ze spożycia wody zakażonej drobnoustrojami chorób zakaźnych, czy też pasożytami. Interesująco przedstawia się zestawienie zużycia wody przez rozmaitych ludzi i w różnych czasach. Starożytni mieszkańcy Rzymu mieli rzekomo zużywać 1000—1200 litrów wody dziennie na osobę (przypuszczam, że brane tu były w rachubę tylko osoby patrycjuszy, a w każdym razie nie proletariatu rzymskiego), dzisiejsi mieszkańcy St. Zjednoczonych zużywają już „tylko" około 400 litrów, obywatele Europy zachodniej około 200 litrów. Warszawianie około 100 litrów, na wsi zaś polskiej i w małych miasteczkach zużycie wody wynosi mniej niż 50 litrów na głowę i dzień. Broszurka kończy się podaniem sposobów oczyszczania wody. Stylistycznie broszurka — niestety — słaba.

Z. Bieliński (Lwów).

Wino, jako czynnik chorób psychicznych. W. CHODŹKO. Trzeźwość. Nr 1. 1937.

Na marginesie niezrozumiałej wprost walki na łamach prasy specjalnej pomiędzy znanym psychiatrą włoskim prof. Amaldi'm a L. Douarche, dyrektorem Międzynarodowego Urzędu do spraw wina *(Office International du Vin)* w Paryżu. na temat szkodliwości czy nieszkodliwości wina, podaje min. Chodźko cały szereg cyfr dokumentujących w sposób zupełnie wyraźny szkodliwość wina jako napoju alkoholowego. Jeden z dowodów stanowi ogromne podobieństwo krzywych ilustrujących odsetek psychoz alkoholowych, oraz spożycie wina w litrach na głowę, przeciętnie, rocznie, w latach od 1903—1928 we Włoszech. Toteż w krajach, w których wino znajduje się w powszechnym użyciu zaczyna się coraz wyraźniej budzić ruch skierowany przeciw niemu (Włochy, Grecja). Dzięki akcji rządu włoskiego produkcja wina we Włoszech spadła z 50—60 milionów hektolitrów do 35—40 milionów hektolitrów rocznie. Zdaniem, iż „alkohol we włoskim winie jest niemniej niszczący i groźny, jak w polskiej wódce i w polskim piwie", kończy Chodźko swój artykuł. *Z. Bieliński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Województwa Białostockiego.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 9 marca 1937 roku.

Przewodniczy: Kol. K. Fiedorowicz.

Kol. Pryłucki *wygłosił referat pt.: „Herpes zoster a schorzenia sercowo-naczyniowe"*.

Prelegent na wstępie omawia istotę półpaśca, zmiany zachodzące w skórze na miejscach dotkniętych tym schorzeniem oraz wszelkie możliwe umiejscowienia.

Uczyniwszy przegląd chorób, w których przebiegu spotyka się półpasiec, jako cierpienie towarzyszące lub jako powikłanie, prelegent dłużej zatrzymuje się nad związkiem zachodzącym pomiędzy schorzeniem tętnicy głównej i naczyń wieńcowych serca a zjawieniem się półpaśćca na plecach na przestrzeni C_8—D_3 D_4). Prelegent przytacza szereg przypadków z piśmiennictwa oraz swoje spostrzeżenia, dotyczące wystąpienia półpaśćca na tym właśnie zakresie skórnym u chorych z dusznicą bolesną *(angina pectoris vera)*. U niektórych wystąpiło to po „przeziębieniu się" lub po grypie, u niektórych zaś bez widoczniejszej przyczyny. Prelegent porusza również sprawę operacyjnego leczenia dusznicy bolesnej przez przecięcie *rami commun.* C_8—D_3 i podkreśla interesującą okoliczność, że półpasiec w przebiegu dusznicy bolesnej umiejscawia się właśnie w zakresie tych zwojów nerwowych. Zdaniem prelegenta niesłuszne jest twierdzenie niektórych autorów, że półpasiec prawie nie występuje w przebiegu chorób serca i naczyń, albowiem zjawiskami tymi zbyt mało interesowano się. Skrzętniejsze zbieranie spostrzeżeń w tej dziedzinie, głębsze wnikanie w istotę zmian na skórze u chorych na serce bardzo często może ułatwić rozpoznanie i nadać nawet właściwy kierunek leczeniu. (Streszczenie własne).

W dyskusji zabierali głos: Kol. Syrota, Karwowski, Bełdowski, Kracowski.

Kol. Adam Kozubowski *przedstawia przypadek operowany w lecznicy P. C. K. w Białymstoku z powodu całkowitego braku pochwy* u 22-letniej kobiety, zamężnej od 8 miesięcy. Chora normalnie zbudowana, silnej konstytucji, drugorzędne cechy są dobrze zachowane, a *coitus*, jaki odbywał się do cewki moczowej, sprawiał zadowolenie płciowe. Przy badaniu: narządy rodne zewnętrzne prawidłowe. Badaniem przez odbytnicę stwierdza się: brak pochwy i macicy, lewy jajnik normalny, prawy powiększony. Przy operacji: szczątki macicy po obu stronach miednicy małej, nieco krótsze, dobrze zbudowane jajowody, lewy jajnik normalny, a prawy drobno-pęcherzykowo-zwyrodniały i powiększony. Pochwa utworzona metodą Baldwin-Mori z wyciętego odcinka jelita cienkiego, pozostawionego na krezce, który wprowadzono do kanału, utworzonego między pęcherzem moczowym a odbytnicą. Długość pochwy 9 cm, szerokość obecnie w 12 dzień po operacji $1^1/_2$ palca, mierząc w poprzek.

Kol. St. Emilianowicz *wygłosił referat pt.: „Leczenie schizofreników insuliną"*.

Metodę leczenia schizofreników insuliną zaczęto stosować z powodu nie zadawalniających wyników uzyskiwanych przy leczeniu innymi metodami. Celem metody jest wywołanie wstrząsu leczniczego za pomocą odpowiednio dobranej dawki insuliny. Każdy chory oddziaływa na insulinę bardzo indywidualnie. Prelegent podkreśla, iż najlepsze wyniki spostrzegano przy leczeniu świeżych przypadków (do 6 miesiąca choroby). Przypadki późniejsze — powyżej $1^1/_2$ lat — dają minimalną ilość popraw.

Frzeciwwskazaniami do stosowania insuliny są: 1) niedomoga układu krążenia; 2) choroby płuc (gruźlica, rozedma płuc); 3) schorzenia przewodu pokarmowego; 4) stany zdrowienia po wyniszczających cierpieniach; 5) starszy wiek.

Z kolei omawia prelegent technikę podawania insuliny w Szpitalu dla psychicznie chorych w Choroszczy: co drugi dzień zwiększano dawkę o 8 jednostek. Chory otrzymuje zastrzyk domięśniowo, przy tym jest na czczo. Potem omawia potrzebne środki do przerwania wstrząsu. Następnie opisuje obraz kliniczny działania insuliny w dawce wstrząsowej; wyróżnia w ciężkim stanie wstrząsu: stany śpiączkowy, drgawkowy i mieszany śpiączkowo-drgawkowy. Powikłania występujące w czasie wstrząsu mogą dotyczyć:

1) układu krążenia (niemiarowości, skurcze dodatkowe, zaburzenia tętna);

2) układu oddechowego (zwolnienia oddechu do kilku na minutę, oddech Cheyne-Stoksa, Kussmaula, oddychanie mięśniami pomocniczymi);

3) układu nerwowego (drgawki podobne do padaczkowych, przemijające porażenia połowicze, odruch Babińskiego, Rossolimo itd.).

Powyższe powikłania zmuszają do przerwania stanu wstrząsowego. Cechy ciężkiego wstrząsu insulinowego są następujące: utrata przytomności, zespół zaburzeń ruchowych, objawy psychiczne. Śmiertelność 1%. Stany wstrząsowe przerywa się podaniem 40% glukozy + adrenalina dożylnie lub w danym razie karmieniem przez zgłębnik (150 g miodu + 200 g cukru w 500 cm^3 herbaty).

Na podstawie piśmiennictwa i swych spostrzeżeń prelegent dochodzi do wniosku, iż zastrzyk insuliny powoduje całokształt objawów klinicznych, działając na układ gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu i układ wegetatywny. Hipoglikemia spostrzegana przy podawaniu insuliny w świetle powyższych danych jest jedynie objawem, nie zaś stanem pierwotnym, jak przypuszczano. Pomimo, iż metoda leczenia insuliną jest dość droga i uciążliwa, jednak wyniki otrzymywane i możność obserwacji nowych mechanizmów somato-psychicznych zachęca do jej stosowania. (Streszczenie własne).

W dyskusji zabierali głos: Kol. Kapłan, Łukaczewski, Deresz i prelegent.

Sekretarz: *Dr Cz. Karwowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

W dniu 19. V. 1937 r. w poselstwie greckim K. Collas, minister pełnomocny, wręczył dr F. Goebelowi, docentowi U. J. P., krzyż komandorski królewskiego orderu Feniksa, nadany mu przez Króla Jerzego II.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

Posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Oddziału Lwowskiego Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego odbyło się dnia 26 maja 1937. Porządek dzienny: Kol. Dr Stefan Kramsztyk (z Warszawy): Patologia kultury i kryzys człowieka (wykład).

Sekcja Chirurgiczna XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich komunikuje, że referaty na tematy dowolne nie będą wygłaszane, ponieważ w kwietniu 1937 r. odbył się Zjazd Chirurgów Polskich w Warszawie, na którym wszystkie zgłoszone tematy zostały wyczerpane. Do dyskusji na tematy główne zgłaszać się będzie można w czasie posiedzenia. Czas przeznaczony na dyskusje wynosi 3 minuty. Sekcja chirurgiczna odbędzie dwa posiedzenia wspólnie z Sekcją medycyny wewnętrznej i jedno posiedzenie z Sekcją anatomopatologiczną. Referaty na pierwsze dwa posiedzenia są następujące: „Klinika zaburzeń wegetatywno-dokrewnych" z zakresu dziedziny chorób wewnętrznych" i „Klinika trzustki". Ze strony chirurgów współpracę przy I temacie objęli Dr Bross (Lwów) i Dr Michałowski (Kraków), przy II temacie Prof. Dr Jurasz (Poznań). Referaty na posiedzeniu z Sekcją anatomo-patologiczną są następujące: Doc. Dr Schusterówna: „Patogeneza zaburzeń wydalania żółci i jej stosunek do kamicy żółciowej". Prof. Dr Nowicki: „Zrosty pęcherzyka żółciowego z otoczeniem i ich stosunek do dróg żółciowych". Prof. Dr T. Ostrowski: „Zaburzenia wydalania żółci a kamica żółciowa".

Różne.

Z kraju.

Przy II Klinice Chirurgicznej U. J. P. w Warszawie została otwarta dnia 1 grudnia 1936 r. poradnia sportowo-chirurgiczna.

W Puławach buduje się nowy szpital św. Karola. Będzie to szpital ogólny, obliczony jest na 100 łóżek, a wybudowany i urządzony będzie wedle najnowszych wymagań techniki i higieny.

Z inicjatywy właścicieli Horyńca-Zdroju Z. i J. Karlowskich w dniach 16 i 17 ub. m., w Zielone Święta, pod protektoratem Wiceministra Opieki Społecznej Dra E. Piestrzyńskiego odbyły się w Horyńcu „Dni Lekarskie". Prezydium Zjazdu tworzyli prof. dr Cieszyński A. (Lwów), doc. dr Wojciechowski A. (Warszawa), doc. dr Sabatowski A. (Lwów), dr Liebhart St. (Lwów) i dr Ehrenreich A. (Horyniec Zdrój). Referaty wygłosili doc. dr A. Wojciechowski, doc. dr A. Sabatowski, doc. dr Zawodziński (Warszawa), doc. dr Gruca, doc. dr Grabowski, doc. dr Jaburek, dr Liebhart, dr Blacher, dr Waller, dr Itelson (Łódź), dr Ehrenreich. Posiedzenia naukowe oraz raut zamykający Zjazd odbyły się w salach Teatru imienia Książąt Ponińskich, bankiet zaś w reprezentacyjnych salach pałacu zdrojowego.

W sferach uzdrowiskowych, z inicjatywy dyr. St. Wiśniewskiego z Ciechocinka powstał projekt organizacji specjalnych gospód w uzdrowiskach, przeznaczonych dla rzemieślników, robotników i włościan, przebywających na leczeniu w uzdrowisku. Gospody byłyby organizowane w budynkach istniejących lub nowowznoszonych przez samorządy powiatowe lub gminne. Same uzdrowiska okazałyby tej akcji wszelką możliwą pomoc,

a więc udzielały by ulg, pomocy lekarskiej, budynku, w danym razie miejsca pod nowy budynek itd. Sprawa ta znalazła pierwszy oddźwięk wśród włościaństwa w pow. łódzkim. Postanowiono ze względu na bliskość zorganizować pierwszą taką gospodę w Ciechocinku. Poza tym postanowiono zwrócić się do sąsiednich powiatów woj. łódzkiego, aby wspólnym wysiłkiem i kosztem przyczynić się do powstania jednej większej gospody. Organizacje rzemieślników łódzkich również wzięły tę doskonałą inicjatywę do serca, a specjalna delegacja ma przeprowadzić na ten temat rozmowy z dyrekcją Ciechocinka, aby zorganizować tam gospodę jeszcze w bieżącym sezonie.

Interesującą statystykę przytoczył w swoim referacie na Walnym Zjeździe Uzdrowisk w Warszawie wiceprezes Związku Uzdrowisk Polskich dyr. St. Wiśniewski. Dane dotyczą dwóch zdrojowisk polskich a mianowicie Ciechocinka i Krynicy oraz austriackiego zdrojowiska Baden-Baden. Otóż procentowy stosunek poszczególnych warstw i zawodów wygląda, jak następuje:

	Ciechocinek	Krynica	Baden
Kupcy i przemysłowcy	31	23	47,5
Lekarze i ich rodziny	5	4	3
Wojskowi	5,5	6	4,25
Urzędnicy państwowi i prywatni	13	36	13,5
Nauczycielstwo	4	8	—
Wolne zawody	4,5	3,6	3
Ziemianie i właśc. nieruch.	2	1,7	16
Duchowieństwo	1	1,7	1,5
Rzemieślnicy	2,5	1	—
Robotnicy	1,8	—	—
Nieokreślone zawody	9,7	14,7	6
Dzieci	20	—	—

Przytoczona tabelka wskazuje na przerażająco mały udział w lecznictwie uzdrowiskowym nauczycielstwa, wolnych zawodów, rzemieślników i robotników, nie mówiąc już o żywiole włościańskim, który w uzdrowiskach dotychczas nie leczy się wcale. W tym kierunku należy wzmóc propagandę uzdrowiskową.

Minister Komunikacji powołał jako znawcę zagadnień komunikacyjnych Dr K. Kadena z Rabki, wiceprezesa Związku Uzdrowisk Polskich, do Państwowej Rady Komunikacyjnej na okres kadencji 1937—1940 r.

Dnia 22 maja b. r. odbyło się we Lwowie w ratuszu pod przewodnictwem Prezydenta miasta posiedzenie w sprawie Studium Pracy Społecznej. Po wysłuchaniu referatów p. Henryka Błażewskiego, przewodniczącego Rady Pedagogicznej Studium, Franciszka Szkodzińskiego, przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego i Mariana Barana kierownika Studium, obecni zwrócili się z pytaniami do referentów, między innymi z tym, czy istotnie dla ukończonych wychowanków owego Studium znajdą się odpowiednie zajęcia itp. W programie, który rozdano uczestnikom posiedzenia określono: 1) warunki przyjęcia na studia (ukończenie szkoły średniej lub dowód zapisania się do szkół wyższych), 2) program nauczania kursu opieki nad dzieckiem (fizjopsychologia dziecka, wychowanie, formy opieki: całkowita, częściowa itp.), 3) program kursu społecznego: ustawodawstwo, organizacja, metodyka pracy oświatowej, bibliotekarstwo, spółdzielczość, polityka agrarna itp., 4) w części ogólnej socjologia, psychologia, ekonomia, technologia pracy itp. Wpisowe wynosi 10 zł, czesne 10 zł miesięcznie.

Komunikaty.

W końcu września 1937 r. odbędzie się w Paryżu II Zjazd Międzynarodowy, poświęcony sprawom przetaczania krwi. Zjazd obejmuje dwie sekcje. 1. Przed oficjalnym otwarciem Zjazdu zbiorą się 4 komisje, celem omówienia następujących zagadnień: podgrupy, krew konserwowana, organizacja dawców krwi, zagadnienia techniczne. 2. Obrady Zjazdu obejmą następujące zagadnienia: Grupy krwi w świetle nauki współczesnej; Przetaczanie krwi u noworodków; Przetaczanie krwi przed, w czasie i po operacji; Przetaczanie krwi w chorobach zakaźnych; Patogeneza objawów chorobowych, związanych z przetaczaniem. Zapytania i zgłoszenia referatów należy przesyłać na ręce Prof. Dr L. Hirszfelda do Sekretariatu polskiego komitetu organizacyjnego Zjazdu, który znajduje się w Państwowym Zakładzie Higieny, Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej, Warszawa, Chocimska 24.

Dwudzieste piąte posiedzenie Komitetu Higieny Ligi Narodów odbyło się w ciągu czterech dni od 26 kwietnia do 1 maja b. r. pod przewodnictwem Parisota, w zastępstwie Madsena (Dania). Obecni byli Cumming, Durig, Cotter, Russell, Morgan, Szulc, Tsurumi. Na porządku dziennym była sprawa zwalczania chorób zakaźnych przez zawiadamiania o zarazach, wydawanie dwutygodniowych sprawozdań dla służby zdrowia, w portach o zarazach i wymaganych kwarantannach, przez wydawanie dłuższych sprawozdań w tym roku dotyczących: choroby Weila, zapobiegania durowi i śmiertelności i zachorowań położnic. Sprawozdania zawierać mają dane statystyczne i porównanie z danymi zebranymi w latach ubiegłych. Wreszcie wydawane będą sprawozdania roczne, zawierające statystyczne dane z poszczególnych miesięcy i poddane ocenie władz sanitarnych krajowych. Wprowadzone ma być słownictwo dotyczące urodzeń i zgonów jako „żywotność“ (vitalité) i dotyczące zdrowia jako „zdrowotność“ (santé), która obejmuje zachorowania, zgony, kalectwa cielesne i umysłowe, co jednocześnie wytworzy pojęcie „środowiska“ (milieu). Co roku komitet higieny zażąda od członków sprawozdania dotyczącego ich kraju. Jako druga sprawa porządku dziennego było wprowadzenie miar biologicznych (standardisation). Większość państw przyjęła projekt wprowadzenia próbek czy wzorów (étalons) międzynarodowych w dziedzinie serologii i witamin. Dotyczy to między innymi surowicy przeciwwąglikowej, przeciwróżycowej i przeciw ukąszeniu żmii. Na trzecim miejscu porządku dziennego była sprawa leczenia zimnicy, szczególnie wytwarzania i rozdzielania środków przeciw zimnicy, to jest chininy i jej pochodnych. Sprawa trądu, zapobiegania i kontroli została skupiona w międzynarodowym zakładzie badania trądu w Rio de Janeiro, gdzie odbywać się mają wszystkie badania: chemiczne, bakteriologiczne, farmakologiczne, serologiczne itp. Sprawa raka i wścieklizny zajmowała miejsce piąte porządku dziennego i tu również, jak dla innych spraw ustalono program na trzy lata. Wytwarzanie środków „niebezpiecznych“, jak opium i podobne mu trucizny zajmowało miejsce szóste. Chodziło o obliczenie rzeczywistych potrzeb wymaganych dla leczenia i rozciągnięcie kontroli. Dalsze obrady poświęcone były sprawie higieny wsi i dotyczyły służby zdrowia po wsiach, chorób zakaźnych i sprawy oczyszczania odpadków, zabezpieczania nawozów itp. tępienia much, wreszcie spraw żywności a szczególniej mleka. Szereg zakładów ma się poświęcić tym badaniom, wybierając te, które dla swego kraju za najważniejsze uważa. Przy tym uwzględnić należy warunki ekonomiczne, klimatyczne itp. Sprawa mieszkań, a szczególniej warunków społecznych, pieniężnych, klimatycznych itp. wymaga, aby w skład komisji weszli nie tylko budowniczy, ale i społecznik, ekonomista i geolog, słowem, żeby zbadane były wszelkiego rodzaju warunki, od których utworzenie typu należytego mieszkania zależy. Wychowanie fizyczne i sprawa pożywienia omawiane były z wszelkimi szczegółami, przy czym prof. Piaseckiemu z Poznania powierzono wypracowanie sprawozdania o różnych sposobach wychowania fizycznego; zbadane zostały fizjologiczne warunki pracy i sportów. O pożywieniu zdawała sprawę komisja i uwzględniła obok ogólnych warunków, warunki klimatu i zamożności poddając szczególnej uwadze odżywianie dzieci.

Redakcja otrzymała:

H. G. Jacobi: Clinical evaluation of protamine insulin. Odb. z „New York State Journal of Medicine“. Vol. 37. Nr 4. 1937.

Jednodniówka Obchodu XX-lecia Koła Inżynierii Wodnej S. P. W. oraz Zjazdu Inżynierów Wodnych Rzeczypospolitej Polskiej 30—31 stycznia 1937.

O. Apostol: Criterii generale in selectia pilotilor de aviatia. Medicina Aeronautica. Cluj 1937.

O. Apostol: Influenta aeronavigatiei asupra ochilor. Medicina Aeronautica. Cluj 1937.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.